

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра медицинской психологии и психофизиологии

Зав. кафедрой
медицинской психологии и психофизиологии
_____ Щелкова О.Ю.

Председатель ГАК,
доктор медицинских наук, ведущий
научн. сотрудник НИПНИ им В. М.
Бехтерева
_____ Васильева А.В.

Дипломная работа на тему:

**ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ ДЕФОЛТ-СИСТЕМЫ МОЗГА У БОЛЬНЫХ С
НЕВРОТИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ**

по специальности 030302 – Клиническая психология

специализация: Клиническое консультирование и коррекционная психология

Рецензент:
доцент, кандидат биологических наук
Березанцева М.С.

_____ (подпись)

Выполнил:
Студент 6 курса
вечернего отделения
Митрофанова Е.В.
_____ (подпись)

Научный руководитель:
старший научный сотрудник,
кандидат психологических
наук
Горбунов И.А.
_____ (подпись)

СОДЕРЖАНИЕ

АННОТАЦИЯ.....	4
ABSTRACT.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1 Функционирование и структура дефолт системы мозга.....	7
1.1 Феномен дефолт системы мозга.....	7
1.2 Структурная функциональность дефолт системы мозга (анатомический аспект)	18
1.3 Методы изучения DMN.....	20
1.4 Функционирование DMN в клинических случаях.....	21
1.4.1 Шизофрения.....	21
1.4.2 Аутизм и аутистичные расстройства.....	25
1.4.3 Расстройства внимания.....	27
1.4.4 Расстройства настроения. Депрессия.....	29
1.4.5 Дефицит внимания/ гиперактивность (СДВГ).....	30
1.4.6 Болезнь Альцгеймера.....	33
1.4.7 Невротическое расстройство.....	34
1.5 Выводы по литературному обзору.....	36
Глава 2. Организация и методы исследования.....	40
2.1 Цели, задачи, гипотеза, объект, предмет исследования.....	40

2.2 Описание выборки исследования.....	41
2.3 Методы исследования.....	42
2.4 Процедура исследования.....	46
2.5 Математико-статистическая обработка данных.....	50
Глава 3. Результаты исследования и их обсуждение.....	51
3.1 Анализ результатов.....	51
3.2 Обсуждение результатов.....	61
ВЫВОДЫ.....	67
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	68
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ.....	69
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	76

Аннотация

Для изучения особенностей функционирования дефолт системы мозга у людей с диагностированным невротическим расстройством по сравнению с условно здоровыми людьми, было обследовано 30 здоровых испытуемых и 11 испытуемых с диагностированным невротическим расстройством, находящихся в стадии ремиссии. Измерялось ЭЭГ в процессе продукции свободных ассоциаций без намеренной внешней стимуляции и при воздействии на испытуемого аудиально предъявляемым текстом сказки. Для контроля перед исследованием измерялись психологические характеристики испытуемых по методикам: опросник САН, «Клинический опросник уровня невротизации», опросник «Стиль саморегуляции поведения», тест Айзенка на темперамент). Были получены следующие статистически значимые результаты с помощью многомерного многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) с повторными измерениями).

При концентрации на внутренних переживаниях в мозге испытуемых из контрольной группы активируется *дефолт система мозга*, работа которой отражается в увеличении альфа-ритма в задних отделах мозга. У испытуемых из экспериментальной группы при переключении на собственные переживания без отвлечения на внешнюю стимуляцию проявляется снижение альфа-ритма, что позволяет предположить, что при работе «дефолт системы» мозга у больных неврозом за счет наличия невротического конфликта в состоянии рефлексии проявляется десинхронизация, что, в свою очередь, истощает психику больного.

Abstract

In order to study features of functioning of the brain *default network system* in group of people with diagnosed neurotic disorder, compared with the group of conditionally healthy people, were examined 30 healthy individuals and 11 participants with diagnosed neurotic disorder, who are in a stage of remission. We measured EEG: 1) during the production of free association without a deliberate external stimulation and 2) during the auditorily exposed fairy tale to respondent.

During this study we also measured psychological characteristics of subjects using these methods: a questionnaire SAN, "Clinical questionnaire for identification and evaluation neurotic states", questionnaire "Style of self-regulation of behavior," Eysenck's temperament test. The following statistically significant results were obtained with multivariate analysis of variance (MANOVA) with repeated measurements.

When subjects from the control group are focusing on inner feelings, we observed an activation of the brain default network system, whose functioning is reflected in increase of the alpha rhythm in the posterior regions of the brain. When subjects from the experimental group were switching to their own experiences without distraction to the external stimulation, appears a decrease of alpha-rhythm.

It allows us to assume that, there is a desynchronization in the brain default network system between patients with neurosis, which appears due to the presence of neurotic conflict in a state of reflection. This, in turn, depletes the patient's psyche.

Введение

Понятие дефолт системы мозга позволяет в новом ключе рассмотреть специфику работы головного мозга, особенности функционирования головного мозга (ГМ) в состоянии «покоя» и в состоянии активной умственной деятельности.

Термин дефолт системы мозга ввел в обращение М. Рейчел (2001 г.), однако внимание на специфическое функционирование структур головного мозга в различных состояниях впервые (1929 г.) обратил Г. Бергер. Исследованиями дефолт системы мозга также занимались – зарубежные неврологи: М. Потенза (2009 г.), А. Мохан (2016 г.), Дж. Левитин (2008 г.), У. Этингер (2011 г.) [17,40,41,49].

Тем не менее, существует довольно малое количество научных работ, изучающих это феномен. В связи с этим было проведено исследование, посвященное дефолт системе мозга и особенностям ее функционирования у людей с невротическим расстройством.

Предмет исследования – особенности функционирования дефолт системы мозга в зависимости от уровня невротизации человека, типа нервной системы, общего уровня регуляции поведения человека и от внешних раздражителей.

Объект исследования – структуры головного мозга, образующие дефолт систему мозга.

Цель исследования – выявить работу и функционирование дефолт системы мозга в зависимости от уровня невротизации, типа нервной системы, общего уровня регуляции поведения человека и внешних раздражителей.

Задачи исследования:

1. Анализ психофизиологической литературы по проблематике изучения дефолт системы мозга.
2. Разработка и апробация материала для выявления структур, рассматриваемых в нашем исследовании. Создание экспериментальной процедуры, позволяющей выявить работу структур дефолт системы мозга.
3. Проведение экспериментальной процедуры по выявлению особенностей работы «дефолт системы» мозга у больных невротическими расстройствами и условно здоровых людей.
4. Обработка, анализ и интерпретация данных о психологических особенностях больных невротическими расстройствами по отношению к испытуемым контрольной группы
5. Обработка, анализ и интерпретация ЭЭГ данных об особенностях работы «дефолт-системы» мозга у больных невротическими расстройствами и у людей контрольной группы.

Гипотеза исследования – мы предполагаем, что функциональное состояние мозга, отражающее работу «дефолт-системы» мозга, имеет свои особенности у людей подверженных повышенному уровню невротизации, а также может зависеть от их личностных и темпераментальных особенностей. Как только человека перестают отвлекать внешние стимулы, его мозг переходит в спокойное «базовое» состояние, при котором наибольшую активность имеет определённая система, которая называется нейронной сетью оперативного покоя, дефолт система мозга (default network), DMN можно отследить по частотному диапазону,

Методы исследования:

- В рамках настоящего исследования использовалась запись изменений электрической активности мозга (ЭЭГ) испытуемых во время продукции свободных ассоциаций без нарочитых внешних речевых воздействий и при таких воздействиях на базе учебной лаборатории психофизиологии СПбГУ, во время.

- Для оценки психофизиологического состояния испытуемых использовался опросник «Самочувствие, Активность, настроение» (САН) (разработан в 1973 году В.А. Доскиным, Н.А. Лаврентьевой, М.П.Мирошниковым, В.Б.Шараем).[3]

- Для оценки и выявления невротических состояний применялся «Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний» (разработан в 1978 году К.К. Яхиным и Д.М. Менделевичем).[8]

- Для диагностики различных аспектов индивидуальной саморегуляции поведения использовался опросник «Стиль саморегуляции поведения» (ССПМ) (разработан в 1988 году В.И. Моросановой). [5]

- Для того, чтобы произвести оценку личностных особенностей, мы использовали личностный опросник Айзенка (разработан в 1963 году Г. Айзенком, адаптирован А.Г. Шмелевым).[4]

1.1 Феномен дефолт системы мозга

Для того чтобы узнать, как исследователи пришли к разработке проблемы дефолт системы мозга, обратимся немного к истории изучения головного мозга. Итак, человеческий мозг был предметом интереса ученых с древних времен. До двадцатого века изучение носило, преимущественно, анатомический, препарирующий характер.

Вопросами исследования ГМ занимались, в основном, врачи, которые, изучали мозг после смерти человека. Такой подход существенно ограничивал возможности исследования. Изучение "живого" человеческого мозга стало возможным в конце XIX, начале XX веков, во время научно-технического прогресса. Изобретение новых приборов, позволило, не нанося вред человеческому организму и не осуществляя травматичных внутренних вмешательств, производить наблюдения за изменениями, происходящими внутри тела человека.

О том, что человеческий мозг имеет электрическую активность, впервые было упомянуто Ричардом Каттаном в 1875 году. Ученый записывал электрические потенциалы на открытой коре головного мозга у экспериментальных животных. В то же время, русский физиолог В. В. Правдич-Неминский в 1912 г. смог получить запись электрической активности мозга у собак, с неповрежденным черепом, с помощью гальванометра. Эта запись электрических потенциалов была названа им "электроцереброграммой". Спустя почти десятилетие, в 1929 году была опубликована работа Ганса Бергера, изобретателя первого электроэнцефалографа. Ученым была впервые высказана идея о постоянной занятости мозга. В своих публикациях Ганс Бергер доказывал, что электрические колебания мозга не уменьшаются, даже когда тело человека находится в состоянии покоя. Данное заявление послужило первым предположением о том, что мозг находится в состоянии постоянной

активации. Однако идеи исследователя не были восприняты всерьез в научных кругах.

В 1950-ых годах группа американских исследователей во главе с Л. Соколовым, в ходе эксперимента с электроэнцефалографом (ЭЭГ), отметила, что при решении математических задач уровень активности головного мозга испытуемого остается таким же, как в состоянии покоя.

В 1990-ых годах с появлением позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) исследователи обнаружили, что при решении умственных задач, определенные участки мозга становятся менее активными, по сравнению с состоянием активного бодрствования.

Позже, в 2001 году в лаборатории университета Вашингтона были проведены эксперименты невролога Маркуса Рейчела, которые показали, что при выполнении требующей фокусировки умственной работы потребление энергии мозгом увеличивается менее чем на 5% от его базового уровня потребления энергии. По результатам работы был сделан вывод о том, что мозг имеет постоянно высокий уровень активности. Дальнейшие исследования М. Рейчела и его коллег были направлены на поиск областей, ответственных за этот постоянный уровень фоновой активности. Таким образом, М. Рейчел определил, какие участки мозга создают наибольшую электрическую активность, когда человек находится в состоянии пассивного бодрствования (респондент прибывает в состоянии покоя с закрытыми глазами, но при этом не спит). [41]

После своего открытия ученый вводит термин «*default mode network*» (DMN). С английского дословно переводится, как «сеть базового режима». В русскоязычных источниках этот термин чаще всего обозначается как «дефолт система мозга» (ДСМ), также в литературе встречаются такие термины, как: "нейронная сеть оперативного покоя" или "сеть пассивного режима работы

мозга" (СПРРМ). В дальнейшем в нашей работе, мы будем использовать английскую аббревиатуру DMN.[41]

Первые исследования «default mode network» проводились с помощью методов позитронной-эмиссионной томографии. Вскоре в научных кругах тема дефолт системы мозга стала весьма популярна и для изучения этого явления стала использоваться фМРТ, как более удобный и безопасный метод исследования.

Дадим определение DMN, для более понятного рассмотрения этой темы в представленной работе. *Дефолт система мозга* – это сеть взаимодействующих между собой отделов головного мозга, которые продуктивно взаимодействуют друг с другом, когда человек находится в состоянии пассивного бодрствования и не занят какой-либо познавательной деятельностью.[41]

DMN, как показывают современные исследования, приходит в активное состояние, когда человек не сосредоточен на внешнем мире и его мозг находится в так называемом пассивном бодрствовании. В функциональном покое. Например, если человек предаётся мечтам или погружается в себя. Но также DMN, как отмечают ученые, активна, если человек думает о себе или о других людях, если он вспоминает прошлое или его мысли обращаются к планированию будущего. При этом, сеть режима «по умолчанию» затухает, когда человек вовлечен в решение определенной целенаправленной задачи, но может быть активна при социальной рабочей памяти или автобиографической памяти. [10]

Как показывают исследования, функционирование DMN отрицательно коррелирует с другими сетями человеческого мозга, такими например как сеть внимания. А также поданным многочисленных проведенных экспериментов, известно, что работа дефолт системы нарушена у людей с болезнью Альцгеймера и аутизмом .[42]

Работа нейронной сети оперативного покоя вовлечена в многочисленные на вид различные мыслительные функции, такие как:

- Интроспекция. Обработка информации о самом себе, так называемая автобиографическая память, воспоминания о произошедших на протяжении жизни событиях, факты из жизни. Представления о самом себе, в плане описания внешности (понимание человеком того, как он выглядит внешне и как его видят другие люди), своего собственного характера и черт личности. Представление и анализирование собственного эмоционального состояния. [43]
- Представление и размышления о других людях. Рассуждения о том, что они могли бы или не могли бы знать. Понимание эмоций других людей, сочувствие к ним, эмпатия. [35]
- Моральные рассуждения и социальные оценки: определение справедливости действий и понятия «хорошо-плохо». Размышления над важными социальными особенностями и своим статусом в группе. [36]
- Воспоминание прошлого и размышление о будущем. Так, например, анализирование и прокручивание мыслей о прошлых событиях, имеющих место в жизни конкретного человека. Предположение и предугадывание событий, которые могут произойти в грядущем. Эпизодическая память по отношению к определенным событиям в жизни (воспоминание какой-либо конкретной ситуации из прошлого). [11]
- Понимание историй: понимание и запоминание рассказа, сказки, фильма. [25]

Таким образом, можно сказать, что функционирование DMN связано с высшими психическими процессами (память, мышление), опосредованным социальным взаимодействием.

Нейронная сеть оперативного покоя активируется, как было сказано выше, во время пассивного отдыха и так называемого «блуждания ума». Как правило, в таком состоянии, возникают спонтанные мысли, воплощающие собой представления других людей, размышления о самом себе, воспоминания о прошлом и предположения на счет будущего. [13]

Так, например, исследования с использованием метода электрокортикографии, которые включают в себя помещение электродов непосредственно на кору головного мозга (кортекс) пациентов с эпилепсией, показали, что дефолт система мозга приходит в состояние активности в доли секунды после того, как участники заканчивают предложенную им для выполнения задачу. [15]

Другие исследования, связанные с активацией DMN во время определенной внешней нагрузки, показали, что, когда люди смотрят кино, слушают или читают какую-то историю, рассказ, в нейронной сети оперативного покоя происходит высокая активация связей между её отделами. Однако, в том случае, если человек пытается выучить или запомнить, тот же самый рассказ, который слушал в спокойном функциональном состоянии, то высокой активации связей в сети не происходит. Возможно, это связано с тем, что мозг в таких случаях сильно вовлечен в процесс восприятия и запоминания истории, и в последующем сформировать память об этой истории, стараться запомнить. Другими словами дефолт система мозга настроена на то, что бы понимать, а не запоминать. [22]

Нейронная сеть оперативного покоя характеризуется когерентными нейронными колебаниями по ставке ниже, чем 0,1 Гц. DMN находится в

реципрокных отношениях с системами мозга, обрабатывающими информацию, поступающую из внешнего мира. Сбалансированность, этих реципрокных отношений, необходима для успешной ориентации в мире, для своевременного переключения человека от одной когнитивной активности к другой, для выбора из потока внешней информации того, что является существенным на данный момент времени.[13, 33]

Согласно эмпирическим данным, деактивация в процессе целенаправленной умственной деятельности наблюдается в следующих структурах головного мозга:

- медиальная префронтальная кора
- задняя поясная извилина
- нижняя теменная доля
- медиальные отделы височной доли

Таким образом, эти структуры становятся активными, когда человек отвлекается от познавательной деятельности и переходит в состояние пассивного бодрствования. В ходе экспериментов с переключением человека с целенаправленной умственной деятельности на состояние покоя, были выделены структуры отвечающие за активацию DMN.[36]

Отечественные ученые на данный момент, мало обращаются к теме дефолт системы мозга, поэтому проведено достаточно мало исследований в области DMN. Одна из наиболее интересных работ российских исследователей в этой области, примечательна тем, что в отличие от западных коллег в качестве метода исследования используется не фМРТ, основанное на регистрации действия метаболических процессов, а ЭЭГ базирующиеся на функциях ритмов, которые, согласно современным представлениям, связаны с регуляцией информационных потоков мозга. [44]

Чтобы понять возможности и различия всех методов, с помощью которых изучается DMN, рассмотрим более подробно, положительные и отрицательные аспекты каждого из них.

1.2 Методы исследования DMN

В этом разделе мы рассмотрим основные методы, при помощи которых проводились исследования дефолт системы мозга.

1. Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)

Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), она же двухфотонная эмиссионная томография – радионуклидный томографический метод исследования, основанный на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов с электронами. Перед исследованием человеку вводят препарат, который содержит радионуклеид. Когда радионуклеид входящий в состав препарата распадается, возникают позитроны, распределение которых регистрируются ПЭТ-сканером по всему организму. Таким образом, мы можем видеть отображение объема активности структур головного мозга в разных его участках. Однако радиоактивный распад происходит достаточно быстро, что позволяет выполнять мониторинг только коротких заданий (не более 30 секунд).

Главные минусы этого нейровизуализационного метода, заключаются в том, что, во-первых, с его помощью, мы можем относительно недолго наблюдать за активностью головного мозга, потому, что радионуклеид быстро распадается. Во-вторых, ПЭТ нельзя использовать часто на одних и тех же испытуемых, поскольку при каждой процедуре исследования, вводится препарат, который может пагубно сказываться на здоровье при многократном использовании.

2. фМРТ

На смену ПЭТ вскоре пришел новый метод нейровизуализации – это функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ). Данный метод основан на парамагнитных свойствах оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина. С помощью ввода глюкозы в кровоток, фМРТ позволяет выявить изменения кровообращения в разных участках головного мозга, в зависимости от того, какой участок активируется на данный момент времени. Разрешение фМРТ составляет 2-3 мм, ограниченное кровоснабжением, которое влияет на нейронную активность мозговых структур. ФМРТ используется для различных исследований, связанных с процессами, происходящими в структурах головного мозга при восприятии, мышлении, решении задач.

Минусом магнитно-резонансной томографии является то, что, во-первых, хотя фМРТ существенно заменяет ПЭТ при исследовании человеческого мозга, этот метод уступает ему в том, что не может определить специфические клеточные рецепторы. Во-вторых, фМРТ, также как и ПЭТ имеет небольшое разрешение по времени исследования.

3. Электроэнцефалография (ЭЭГ)

Электроэнцефалография - один из наиболее чувствительных методов исследования головного мозга. ЭЭГ отражает малейшие изменения функций структур головного мозга и его коры. Одно из главных преимуществ ЭЭГ, по сравнению с другими методами исследования, заключается в том, что ЭЭГ, в отличие от ПЭТ и фМРТ, дает очень высокое временное разрешение. Благодаря этому электроэнцефалография позволяет произвести качественный и количественный анализ работы головного мозга, а также проследить функциональное состояние головного мозга при действии различных раздражителей.

Регистрация ЭЭГ производится прибором энцефалографом при помощи специальных электродов, которые устанавливаются на голову человека определенным образом. Методика расположения электродов выбирается в зависимости от способа решаемой в исследовании задачи. Чаще всего используется система «10-20».

4. Магнитоэнцефалография (МЭГ).

Магнитоэнцефалография (МЭГ) - еще один метод нейровизуализации мозга, основанный на измерении электрической активности участков головного мозга. Данный метод непосредственно измеряет электроактивность нейронов. МЭГ дает очень высокое разрешение во времени, в сравнении с фМРТ и ПЭТ. Также, одним из плюсов МЭГ, является то, что по сравнению с ЭЭГ, метод является более чувствительным и избавляет от искажений, которые допустимы при ЭЭГ исследованиях. Существенный минус МЭГ, заключается в том, что его пространственное разрешение ограничено до 5 мм.

Представленные выше методы нейровизуализации головного мозга, позволяют по-разному, оценивать активацию структур DMN. Так, например, оценить уровень метаболической активности в различных частях головного мозга, используя в качестве показателей потребление глюкозы или оксигенацию крови, возможно при помощи ПЭТ и фМРТ. В типичных ПЭТ и фМРТ экспериментах измеряется уровень метаболической активности в покое и при выполнении какого-либо задания. Увеличение активности по сравнению с фоном интерпретируется как показатель участия соответствующих структур мозга в выполнении задания.

Мы выбрали для нашего исследования, метод связанный с применением электроэнцефалограммы, поскольку данный инструмент, имеет высокое временное разрешение, что позволяет отслеживать динамику работы

головного мозга и является, на наш взгляд, наиболее безопасным методом диагностики. Кроме того, ЭЭГ имеет высокое качественное разрешение.

1.2 Структурная функциональность дефолт системы мозга (анатомический аспект)

В этой главе мы рассмотрим функционирование структур мозга, которые задействованы при работе дефолт системы мозга. Исследования в этой области проводили: М. Потенза (2009 г.), Д. Шридхаран (2008 г.), Л. Удин (2014 г.), Д. Джонес (2011 г.), И Фишман (2014 г.) и др. [19, 31, 40,50]

Итак, DMN представляет собой серию совместно работающих подсистем, которые остаются активным, когда человек находится в состоянии пассивного бодрствования, но не занят каким-то определенным делом. Хотя, нет никаких категорических функции DMN, многие потенциальные функции работают, в зависимости, от внутренних процессов, таких например, как саморефлексия при рассеянном пассивном внимании. DMN, как правило, подавляется большинством когнитивных задач, однако, задачи, связывающие эпизодическую память, не дезактивируют дефолт систему.[43]

Наглядно, при фМРТ исследованиях, можно видеть, что DMN система активируется в задней части поясной извилины, префронтальной коре, нижней теменной доли, и в медиальных отделах височных долей. Рассмотрим подробнее работу каждой из этих структур.[41]

Дефолт система мозга анатомически включает в себя набор структур головного мозга и условно ее разделяют на следующие центры и подразделы:

Функциональные центры: информация относительно самих себя.[21]

Вентромедиальная префронтальная кора. Представляет собой область, которая связывает между собой орбитофронтальную кору, гипоталамус, миндалины и центральное серое вещество среднего мозга. Отвечает за восприятие сенсорной информации о внешнем мире и теле человека, отвечает за висцеральные моторные реакции человека. Активность данной области указывает на динамическое равновесие между направленным вниманием и эмоциональным фоном человека в состоянии пассивного бодрствования.[20]

Дорсомедиальная префронтальная кора. Прилегает непосредственно к вентромедиальной префронтальной коре. Дорсальная префронтальная кора наиболее тесно взаимосвязана с зонами головного мозга, которые отвечают за внимание, когнитивную деятельность и моторику. Отвечает за погруженность человека в мысли связанные с самим собой. Для выявления данного факта группа американских ученых проводила эксперимент с предъявлением человеку изображений. Испытуемых просили отмечать, положительные или отрицательные впечатления вызывает предъявляемая картинка. В ходе эксперимента было отмечено, что когда выполняемая задача начинает требовать большего внимания, тогда эмоциональная составляющая снижается и происходит перемещение активности из вентромедиальной префронтальной коры в дорсомедиальную префронтальную кору.[48]

Кора задней части поясной извилины и медиальная часть предклинья. Эти зоны тесно связаны с гиппокамповой формацией. В состоянии пассивного бодрствования эти области отвечают за воспоминание, мысли о прошлом как спонтанные, так и целенаправленные.[39]

1.3 Функционирование DMN в клинических случаях

Наша работа, посвящена особенностям функционирования дефолт системы мозга у больных с невротическим расстройством. Поэтому в данной главе, мы более подробно рассмотрим, при каких психологических заболеваниях проявляются специфические особенности функционирования DMN.

Как было отмечено ранее, исследователи связывают активацию DMN с различными внутренними познавательными процессами.[41] Нами было отмечено в предыдущем разделе, что в работу DMN системы, входят такие структуры, как: задняя часть поясной извилины, медиальная префронтальная кора и лимбические структуры, включающие миндалины и гиппокамп. Перечисленные структуры отвечают за когнитивную обработку информации на предмет эмоционально-социального аспекта. Нарушение работы этой слаженной системы, исследователи, связывают со множеством психических расстройств.[32]

В зависимости от вида нарушения, атипичное функционирование DMN приводит к различным когнитивным расстройствам. Нарушение баланса работы дефолт системы мозга может стать причиной общей гипер- или гипоактивации DMN и, тем самым, отрицательно воздействовать на нормальное функционирование внимания, оперативной памяти и эмоций. Кроме того, работа DMN может быть нарушена в определенных функциональных или структурных связях, таким образом, создавая более локальные социальные или когнитивные нарушения.[11]

Как отмечается исследователями, структурное и функциональное созревание DMN происходит в течение детства и ранней юности, поэтому его атипичное развитие может объяснять появление психических расстройств в периоды взросления.[10]

Далее мы рассмотрим функциональные проявления нарушения работы DMN, на основе исследований, проведенных на пациентах при помощи фМРТ, МЭГ, ПЭТ и ЭЭГ.

1.4 Функционирование ДСМ в клинических случаях

1.4.1 Шизофрения

Шизофрения - полиморфное психическое расстройство или группа психических расстройств. У пациентов наблюдается распад процессов мышления и нарушение эмоциональных реакций. Присутствует неадекватный или сниженный аффект. Шизофрения проявляется в позднем подростковом возрасте или вначале взросления. Данное заболевание, сопровождается слуховыми галлюцинациями, бредом, бредовыми идеями, дезорганизованностью речи или мышления, социальной дисфункцией. В настоящее время по МКБ-10 выделяют, следующие виды шизофрении: параноидальная шизофрения, геберфреническая шизофрения, кататоническая шизофрения, недифференцированная шизофрения.

Среди ведущих симптомов принято выделять следующие - бред, галлюцинации (продуктивная симптоматика); апатия, безволие (негативная симптоматика); расстройство мышления, восприятия, внимания (когнитивные нарушения). Пациенты с шизофренией характеризуется повышенной интравертированностью (уходом в себя), с неспособностью устанавливать значимых, эмоциональных, межличностных отношений с другими людьми. Основная личностная черта, у таких пациентов, это замкнутость, нелюдимость. Такие люди испытывают дискомфорт в социальном взаимодействии, предпочитают выбирать работу, которая не связана с общением с другими людьми. У таких пациентов нет потребности в эмоциональных связях даже с близкими и родственниками. Вследствие такой

интровертированности люди с шизофренией плохо разбираются в человеческих качествах, имеют низкий уровень эмпатии.

Исследуя вопрос влияния заболевания шизофренией на работу DMN через призму наиболее актуальных научных работ, мы отметили следующие аспекты. Нарушения в пределах областей работы дефолт системы мозга, может вызывать когнитивные нарушения, влияя на способность человека переходить в модальности позитивного мышления. Частичное уменьшение мозгового кровотока в префронтальной коре при шизофрении может объясняться как «корковая неэффективность», а также может свидетельствовать о неспособности DMN отключиться, таким образом более высокая познавательная нагрузка приходится на рабочую память .[17]

Как показывают исследования методом фМРТ, у больных шизофренией снижается связь задней части поясной извилины, но увеличивается подключение предклинья и нижней теменной доли .У пациентов с шизофренией морфология серого вещества изменена в областях структур входящих в состав DMN, однако точный характер этих структурных изменений неясен. Некоторые исследования говорят о том, что серое вещество уменьшается в префронтальной коре, в то время как другие исследования показывают, что объем серого вещества уменьшается в задних узлах. Префронтальная кора выступает в качестве основного звена, соединяющего задние и передние области DMN, таким образом, повреждения префронтальной коры могут серьезно нарушить способность модулировать активацию сети при соответствующих ситуациях.[34]

Относительно эмоционального аспекта, для пациентов, страдающих шизофренией, наиболее характерно эмоциональное обесценивание, которое выражается в том, что при выполнении заданий, требующих эмоциональных переживаний, у больных шизофренией, отмечаются большие затруднения в отключении работы DMN. Так, например, при задании определить эмоцию по мимике человека, у больных шизофренией отмечается длительная активация

передней и задней части DMN, в то время как затухание передней области DMN, отмечается только во время когнитивной работы памяти. Хотя, исследователи данной проблемы затрудняются ответить, почему же эмоциональные задачи производят такой сбой в работе DMN. Можно предположить, что работа над заданиями, требующими распознавания эмоциональных переживаний другого человека, в большей степени опирается на процессы мышления, которые требуют активации деятельности поясной извилины и предклинья. Длительная активация этих структур может нести ответственность за трудности в самоидентификации, за правильное определение психического состояния человека и возможность правильного эмоционального суждения. Сложность в переключении из активной деятельности дефолт системы мозга может привести к постоянной интернализации внешней информации, что, в свою очередь, приводит к заблуждениям и нарушениям эмоционального контроля. Стойкая активация префронтальной коры может способствовать затруднениям в эмоциональной регуляции, суждениях и принятию решений. [37]

Нас наиболее заинтересовало, одно из последних исследований в области DMN, которое связано с нарушением когнитивных функций у больных шизофренией. Эта работа проводилась на базе центрального южного университета Китая. В исследовании приняло участие 66 человек, которые были поделены на 3 группы: 1) 22 пациента с шизофренией с нарушением когнитивных функций; 2) 22 пациента с шизофренией без нарушения когнитивных функций; 3) 22 человека в контрольной группе. Исследование проводилось на фМРТ, экспериментальная процедура делилась на два этапа: решение определенной задачи и период покоя. [35]

Поскольку, предыдущие исследования работы дефолт системы мозга при шизофрении наблюдали низкое подавление активации DMN во время решения задач, что является, по всей видимости, существенным признаком когнитивных нарушений. Однако из клинической практики следует, что у

пациентов с шизофренией, степень когнитивных нарушений варьируется в следующих пределах: когнитивные функции являются относительно нетронутыми - когнитивные функции серьезно нарушены. Рассматриваемое нами исследование, примечательно тем, что в нем проведен сравнительный анализ работы DMN у людей с различной степенью нарушений когнитивных функций, что может способствовать дальнейшему пониманию роли DMN при дисфункции когнитивных нарушений при шизофрении. Результаты проводимого исследования показали, что у пациентов с серьезными нарушениями когнитивных функций, отмечено сниженное подавление в медиальной префронтальной коре и задней поясной извилине. В контрольной группе и у пациентов с шизофренией, при слабых когнитивных нарушениях, подобного отмечено не было.[35]

Приведенные результаты дают весомое свидетельство того, что нарушенная DMN активность существует только у больных с шизофренией с серьезными нарушениями когнитивных функций. Интересно было бы определить причинно-следственную связь между неэффективным подавлением DMN и нарушениями когнитивных функций. Как отмечает ряд других исследователей (М. Коул, А. Антицевич, Дж. Мюррей) (2012 г.)[10]: функциональная значимость подавления DMN играет важную роль в целенаправленной умственной деятельности и внешне-ориентированных реакциях человека. Соответственно, психоневрологические проблемы человека могут содействовать неспособности мозга подавить DMN активацию, что влияет на симптоматику заболевания и нарушение когнитивных функций из-за патофизиологических механизмов.[10]

Также интересно отметить, что при анализе функциональных взаимодействий между крупномасштабными сетями мозга, можно выявить две основные системы, которые работают в антагонизме по отношению друг к другу: DMN поддерживает внутренне ориентированную обработку информации, а другая система действует в качестве общей внешней системы

внимания (BCB) и опосредует внимание на экзогенные раздражители. Таким образом, DMN и BCB демонстрируют антагонистическую по отношению друг к другу деятельность, что было показано в ряде экспериментов [11]

Исходя из этого можно предположить, что так называемая «конкуренция» между этими системами поддерживает адаптивное поведение человека по отношению к внешней среде.

1.4.2 Аутизм и аутичные расстройства

Аутизм - расстройство, возникающее вследствие нарушения развития головного мозга и характеризующееся дефицитом социального взаимодействия, ограниченными интересами и повторяющимися действиями. Все указанные признаки проявляются в возрасте до трёх лет. Схожие состояния, при которых отмечаются более мягкие признаки и симптомы, относят к расстройствам аутистического спектра.

Относительно пациентов, страдающих аутизмом, исследования показывают, что у них нарушены связи между задней частью коры поясной извилины и дорсомедиальной префронтальной корой, которые, в свою очередь, входят в отделы функционирования дефолт системы мозга. Люди, страдающие аутизмом, имеют проблемы в социальном взаимодействии и коммуникации с другими людьми, что, соответственно, сказывается на работе дефолт системы мозга, для которой социальное взаимодействие является одной из основных задач. В зависимости от степени развития заболевания, связи между отделами дефолт системы имеют более нарушенный характер, однако сложно сказать, что является первопричиной: нарушение связей работы дефолт системы приводит к аутизму или разрушение связей является результатом заболевания аутизмом.[12]

Говоря о пациентах, страдающих аутизмом и расстройствами аутистического спектра, следует затронуть такую тему, как модель психического состояния человека- теория разума ("theory of mind"). Теория

разума- это система репрезентации психических феноменов, которая интенсивно развивается в детском возрасте. Основа ее функционирования заключается в том, чтобы человек мог воспринимать не только свои собственные внутренние переживания, но и переживания других людей, что дает ему возможность прогнозировать их поведение и действия. «Важнейший аспект модели психического - это восприятие другого субъекта, как интенционального субъектного агента,- другими словами: осознание того факта, что собственное психическое состояние не тождественно психическому состоянию другого человека».[14]

Наиболее активными отделами мозга, функционирующими при деятельности, связанной с «theory of mind», считаются префронтальная кора и граница префронтальной коры, - участки мозга, ответственные за произвольные действия.

Из вышесказанного, мы можем отметить, что структурное функционирование мозга при деятельности, связанной с "теорией разума" перекликается с областями работы структур дефолт системы мозга. Считается, что невозможность использования теории разума при аутистических расстройствах, выходит из неспособности соотносить себя с другими людьми и понимать чужие психические состояния.[27]

Процессы при работе модели психического, в значительной степени поддерживаются и в DMN деятельности. Система структур мозга "теории разума" надежно связана с отдельной нейронной сетью, которая контролирует работу DMN, а также показывает высокую функциональную связь с префронтальной корой. Связь теории разума с различными нарушениями DMN стала одним из важнейших направлений исследований, связывающих теорию модели психического с патофизиологией.[28]

При изучении функционирования связей внутри DMN, при использовании независимого анализа компонентов, обнаруживается связь

между тяжестью симптомов аутистического спектра и снижением работы связей дефолт системы мозга. В результате структурных дефицитов с подключением к сети по умолчанию при аутизме видно, что снижается функциональная связь в работе DMN. Многофакторный анализ передних и задних областей DMN, предполагает, что различные узлы играют свои роли в интроспективных процессах. Передние области, связаны с префронтальной корой, а, соответственно, с типичными проявлениями расстройств аутистического типа, такими как стереотипное поведение. Поясная извилина и предклинье, поддерживают замкнутость, отрешенность, уход в себя. Более слабая функциональная связь, между этими структурами, говорит о более тяжелом социальном дефиците при аутистических расстройствах.[36]

Альтернативные исследования DMN при аутизме, были сосредоточены на аномалиях в самоссылающемся мышлении. Исследование мозга пациентов при самоссылающемся мышлении, показывает снижение активации префронтальной коры, а также менее заметное снижение активности структур всей дефолт системы мозга. Примечательно, что некоторые области DMN показывают разные картины активации в зависимости от того, являются ли суждения пациентов внешними или внутренними. Так например, у здоровых людей выявлена более высокая активность в префронтальной коре при внутренних суждениях (эффект не проявлялся в группе с аутистическими расстройствами), в то время как у пациентов с расстройством демонстрируется пониженная активность поясной извилины при принятии внутренних решений. [50]

1.4.3 Расстройства внимания

Расстройства внимания или нарушения внимания - патологические изменения направленности, избирательности психической деятельности. Выделяют такие виды расстройства внимания, как сужение объема внимания, неустойчивость внимания. К расстройствам внимания можно отнести определенные типы невнимательности.

Сужение объема внимания - человек одновременно может воспринимать только небольшое число объектов. Неустойчивость внимания - нарушена концентрация внимания и наблюдается его отвлекаемость на побочные раздражители.

При расстройствах внимания, как выявлено в многочисленных исследованиях, активность DMN отрицательно коррелирует с активностью в лобно-теменной области, которая необходима для выполнения задач на внимание. При нормальной работе DMN деактивируется концентрация внешнего внимания, но когда узлы дефолт системы аномально активны, то баланс между DMN и лобно-теменной областью нарушается. Так у пациентов, испытывающих дефицит внимания вследствие черепно-мозговой травмы, нехватка внимания положительно коррелирует с ослаблением уровней активации областей DMN. Когда дефолт система не деактивируется, в задних отделах (таких как поясная извилина и предклинье), это связывается с нарушением управления вниманием, а нарушение работы этих центров может приводить к провалам в памяти даже у здоровых людей. Устойчивая активация DMN создает дополнительную когнитивную нагрузку, препятствуя эффективности работы лобно-теменной области. При исследовании рабочей памяти, спад постоянной деятельности поясной извилины происходит в старости. Это явление исследователи также связывают с нарушениями внимания.[18, 30, 45]

Эффективная модуляция работы дефолт системы мозга и активации лобно-теменной области при соответствующих ситуациях имеет решающее значение для эффективности когнитивной деятельности. Многие заболевания, которые влияют на рабочую память, когнитивные способности и управления вниманием, были связаны с аномалиями работы в областях дефолт системы мозга. Устойчивая активация поясной извилины была отмечена у пациентов с когнитивными нарушениями и болезнью Альцгеймера, а ослабленные связи между лобно-теменной областью и

задними областями ДСМ были связаны с замедлением когнитивных функций и плохой концентрацией внимания у больных шизофренией.[47]

1.4.4 Расстройства настроения. Депрессия.

Большое депрессивное расстройство (БДР, клиническая депрессия) — в отличие от обычной депрессии, под которой подразумевают практически любое плохое или подавленное, тоскливое настроение, большое депрессивное расстройство представляет собой целый комплекс симптомов. Более того, БДР может вообще не сопровождаться плохим настроением, подавленностью или тоской — так называемая депрессия без депрессии, или маскированная депрессия, соматизированная депрессия.

Структуры DMN, как полагают исследователи, играют определенную роль в патофизиологии большого депрессивного расстройства. У пациентов с депрессивным расстройством при фМРТ исследованиях, отмечается повышенная активация в префронтальной коре и снижение активации в поясной извилине, предклинье и угловых извилинах. Повышенная функциональная связность, между поясной корой и префронтальной корой, играет решающую роль в искажении собственных мыслей человека.

Гипперактивность в области поясной извилины может действовать как застревание на воспоминаниях, мыслях, которые являются «отрицательной мыслительной жвачкой». Гипперактивность поясной извилины, связывается исследователями, с грустью и депрессией, является частой мишенью для глубокой стимуляции мозга в лечении резистентной депрессии. Устойчивая активация этой области при длительной работе структур дефолт системы мозга, может быть, ключевым механизмом для распространения негативных мыслей и для расстройства мышления. Эти отклонения являются не столь очевидным в ситуациях задач-положительных, там активации DMN областей (и особенно поясной извилины) уменьшается, когда внимание сетей активны. [46]

Высокий уровень активности дефолт системы мозга отмечался у депрессивных пациентов с мыслительной жвачкой. Как показали исследования, проведенные на депрессивных пациентах с руминацией и здоровыми людьми с руминацией, существует прямая взаимосвязь между работой дефолт системы мозга и повторяющимися, навязчивыми мыслями. Эта взаимосвязь показывает, что активность DMN зависит от того насколько сильно развита руминация у конкретного индивида - чем сильнее мыслительная жвачка, тем выше активация дефолт системы мозга. Предполагается, что мысленное переживание активирует медиальную префронтальную кору, что в свою очередь активирует связи по всем областям DMN. Также, можно отметить, что у пациентов страдающих хроническими болями различной этиологии, работа DMN коррелирует с клинической интенсивностью боли. Так в исследования М.Лоджия, о том как влияет уровень воздействия боли у людей, страдающих хроническими артритными болями в спине, показали, что в предвкушении болевого воздействия DMN работает сильнее, а после ощущения болей связи DMN становятся менее активны [24,26] .

1.4.5 Дефицит внимания / гиперактивность (СДВГ)

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) - неврологическо-поведенческое расстройство развития, начинающееся в детском возрасте. Проявляется такими симптомами, как трудности концентрации внимания, гиперактивность и плохо управляемая импульсивность. С неврологической точки зрения СДВГ рассматривается как стойкий и хронический синдром, для которого не найдено способа излечения. Считается, что дети «перерастают» этот синдром, либо приспосабливаются к нему во взрослой жизни.[30]

Нами было отмечено, исследование проводимое группой американских исследователей (Джон Францен, Э. Хайнрикс-Грэхем, М.Уайт, М. Ветцель, Н.Кнот, Т.Уилсон)(2013 г.) [30], которое было проведено с помощью

магнитоэнцефалографии (МЭГ). По средствам МЭГ проводилась оценка фазовой когерентности (функциональной связанности), между областями DMN: до приема препарата MAX-SR и после приема MAX-SR (данный препарат является амфитамином и применяется в США для лечения СДВГ). В этом исследовании было задействовано две группы испытуемых: экспериментальная группа состояла из 12 пациентов с СДВГ; вторая, контрольная группа состояла из 13 здоровых человек. МЭГ у людей с СДВГ проводилась с утра (так чтобы после последнего приема лекарство прошло минимум 18 часов) до приема препарата, потом пациент принимал лекарство и через 75 минут им проводился второй блок снятия результатов МЭГ. Во время проведения блоков со снятием показателей на МЭГ, участников просили расслабиться, отдохнуть, но при этом говорилось, что глаза должны быть закрытыми, тем самым участники находились в состоянии пассивного бодрствования, во время которого, как мы знаем, активно работает DMN. Предыдущие исследования показывали, что у пациентов с СДВГ снижена функциональная связь между передними и задними областями DMN.

Это исследование показало, что у взрослых пациентов с СДВГ проявляется гиперактивация между областями DMN во время пассивного бодрствования, эта активность подавляется после приема препаратов. К подобному выводу пришли Петерсон и Потенза (2009 г.), проводившие исследования на подростках с СДВГ, при помощи фМРТ, они выявили, что после приема препарата гиперактивность в областях DMN приходит в норму. По сравнению с контрольной группой, в исследовании Францена, не было обнаружено никаких различий альфа активности (до и после приема препаратов). Этот факт может свидетельствовать о том, что у людей страдающих СДВГ более тонкие аномалии в функционировании и внутреннем взаимодействии внутри областей DMN. [30,40]

Отметим, что в предшествующих исследованиях было выявлено, что у людей с СДВГ имеются функциональные нарушения, а также изменена

структура мозга в областях DMN. Например, отмечалось, снижение префронтальной и передней поясной коры головного мозга, снижение общего коркового объема серого вещества. Поскольку указанные области отвечают за внимание и принятие решений, то на это стоит обратить внимание исследований.[18]

Еще одним интересным фактом, можно отметить исследование выполненное, П. Шоу с коллегами. Экспериментатор, проводивший крупное лонгитюдное исследование на детях с СДВГ при помощи фМРТ, показал, что у детей с СДВГ наблюдается задержка в развитии кортикальной толщины лобно-теменных отделов головного мозга. Отставание кортикального развития у детей с СДВГ, от типично развивающихся детей, составляет несколько лет, однако у детей с СДВГ сохраняется упорядоченная последовательность развития структур головного мозга, что говорит о том, что СДВГ характеризуется задержкой, а не девиацией коркового созревания. Результаты этих исследований являются аргументом, в пользу того, что в основе патофизиологии СДВГ лежат аномалии развития DMN. Это подтверждают другие исследования, например А. Феира и Дж. Познера (2010 г.), об аномальном развитии дефолт системы мозга у детей и подростков с СДВГ.[30,18]

Исследования, проводимые на пациентах с СДВГ у взрослых, показывают общее снижение когерентности в пределах областей дефолт системы мозга, предполагается, что это связано с недоразвитием или отсутствием созревания дефолт системы мозга. У детей DMN, как правило, работает не последовательно и также менее оформлены зоны покрытия системы, что снижается к подростковому возрасту и уступает место более сформированному состоянию дефолт системы мозга. Эти данные способствовали гипотезе об изменениях развития DMN, которые выявляются нарушениями внимания. Анализ детей с СДВГ показывает, что функциональные связи между средней линией узлов DMN значительно

слабее, чем в контрольной группе. Кроме того, у детей с СДВГ нарушается модель созревания структур дефолт системы мозга, это описывается как поражение нормальной интеграции схем и сегрегации; соединения, которые, как правило, составляют DMN слабее в СДВГ, а соединения, которые, становятся слабее с возрастом сильнее в СДВГ. В соответствии с этим выводом, многие пациенты с СДВГ показывают значительное улучшение состояния с возрастом, что указывает на замедленное созревание корковых связей. [40]

1.4.6 Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера (сенильная деменция альцгеймерского типа) - является формой деменции, нейродегенеративное заболевание. Симптомы заболевания, как правило, проявляются в возрасте старше 65 лет. Первые симптомы заболевания проявляются в расстройстве кратковременной памяти, с ходом течения заболевания развивается потеря долговременной памяти, нарушение речи и когнитивных функций, пациенты теряют возможность ориентироваться в пространстве, в событиях жизни, происходит утрата возможности ухаживать за собой.

При помощи фМРТ исследований головного мозга, у пациентов с болезнью Альцгеймера выявлено снижение уровня глюкозы в областях дефолт системы мозга, причем динамика снижения уровня глюкозы коррелирует в зависимости от тяжести заболевания пациента, чем сложнее стадия, тем выше показатели снижения глюкозы. Отмечается даже, что у пациентов с болезнью Альцгеймера можно выявить нарушения работы дефолт системы мозга, еще до появления первых симптомов заболевания. [23]

Сторонник амилоидной гипотезы, Рэнди Бакнер (2014 г.), выдвинул гипотезу, что бета-амилоид, который возможно способствует болезни Альцгеймера, накапливается из-за высокой скорости метаболизма, которому

способствует постоянная активация дефолт системы мозга. Из-за накопления бета-амилоида в свою очередь образуются амилоидные бляшки, которые вызывают патологические изменения в мозге больного, в том числе в дефолт системе мозга, которая вовлечена в формировании памяти, эти патологические изменения приводят к проявлению симптомов болезни Альцгеймера. [16, 29, 31]

1.4.7 Невротическое расстройство

Невротическое расстройство – психогенное расстройство, возникающее в результате внутренних конфликтов. Функциональное расстройство, психогенное расстройство, конфликтогенное расстройство. Невротическое расстройство относится к группе функциональных психогенных расстройств, которые являются обратимыми, но имеют тенденции к затяжному течению. В настоящее время по МКБ-10 к невротическим расстройствам относятся F40-F48:

- Тревожные расстройства
- Фобические тревожные расстройства
- Обсессивно-компульсивное расстройство
- Реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации
- Диссоциативные (конверсионные) расстройства
- Соматоморфные расстройства

Мы можем отметить, что из исследований, проводимых с ЭЭГ на пациентах страдающими невротическим расстройствами наблюдались более низкие значения мощности альфа-ритмов в правом полушарии во всех отведениях за исключением лобных. Преобладание альфа-ритмов наблюдалось в левом полушарии головного мозга.[2]

Выводы по литературному обзору

В литературном обзоре, мы рассмотрели несколько аспектов, такой новой темы для психологии как «дефолт система мозга». По проанализированным источникам, мы можем сделать несколько выводов, которые послужили для идеи создания нашего исследования:

1. Основные методы, которые используются для исследования принципов работы и функционирования структур головного мозга в области изучения DMN являются:

- Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), она же двухфотонная эмиссионная томография - радионуклидный томографический метод исследования, основанный на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов с электронами.
- Функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ) - метод картирования коры головного мозга, метод основан на парамагнитных свойствах оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина, позволяет выявить изменения кровообращения в разных участках головного мозга в зависимости от того какой участок активируется на данный момент времени.\
- Электроэнцефалография (ЭЭГ) - один из наиболее чувствительных методов исследования головного мозга. ЭЭГ отражает малейшие изменения функции структур головного мозга и его коры, путем регистрации его биоэлектрической активности.

Для нашего исследования наиболее подходящим инструментом исследования был признан метод с регистрацией биоэлектрических потенциалов мозга при помощи ЭЭГ. Поскольку, электроэнцефалография является более чувствительным методом исследования и дает высокое временное разрешение. Высокое временное разрешение, позволяет проследить динамику функционирования головного мозга, что является

важным отличием для нашего эксперимента. Так же интересно отметить, что существует сравнительно не большое количество исследований проведенных при помощи ЭЭГ, это в свою очередь делает наше исследование более интересным для научной сферы.

2. При помощи многочисленных исследований функционально магнитно-резонансной томографии, выявилось, что активность зон мозга, входящих в DMN заключается в следующих областях головного мозга:

- медиальная префронтальная кора
- задняя поясная извилина
- нижняя теменная доля
- медиальные отделы височной доли

Перечисленные регионы наиболее интенсивно участвуют в ауторефлексивных мыслительных и эмоциональных процессах. Компоненты сети постоянно взаимодействуют между собой, в их работе прослеживаются устойчивые временные паттерны.

3. Касательно исследований, проводимых на клинических пациентах, можно выделить следующие возможности патопсихологических нарушений:

- при шизофрении - у больных шизофренией снижается связь задней части поясной извилины, но увеличивается подключение предклинья и нижней теменной доли. Морфология серого вещества, у пациентов с шизофренией, изменена в областях входящих в состав DMN, однако точный характер этих структурных изменений неясен. При выполнении заданий, которые требуют эмоциональных переживаний, у больных шизофренией, отмечаются большие затруднения в отключении работы DMN. У пациентов страдающих шизофренией при серьезных нарушениях когнитивных функций, отмечено сниженное подавление в медиальной префронтальной коре и задней поясной извилине.

- аутизм и аутистичные расстройства – у пациентов страдающих аутизмом, нарушены связи между задней частью коры поясной извилины и дорсомедиальной префронтальной корой. Люди, страдающие аутизмом, имеют проблемы в социальном взаимодействии и коммуникации с другими людьми, это соответственно сказывается на работе дефолт системы мозга, для которой социальное взаимодействие является основной задачей. В зависимости от серьезности развития заболевания, связи между отделами дефолт системы, у людей, страдающих аутизмом, имеют более разрушительный характер

- расстройства внимания - при расстройствах внимания, как выявлено в многочисленных исследованиях, активность DMN отрицательно коррелирует с функционированием нейронов в лобно-теменной области, которое необходимо человеку для выполнения задач на внимание.

- депрессивное расстройство - у пациентов с депрессивным расстройством, отмечается повышенная активация в префронтальной коре, при этом происходит снижение активации в поясной извилине, предклинии и угловых извилинах. Повышенная функциональная связность, между поясной корой и префронтальной корой, играет решающую роль в искажении собственных мыслей человека.

- дефицит внимания / гиперактивность (СДВГ) - у пациентов с СДВГ имеются функциональные нарушения работы DMN, а также изменена структура мозга в областях DMN. Отмечается снижение префронтальной и передней поясной коры головного мозга, снижение общего коркового объема серого вещества.

- болезнь Альцгеймера - у пациентов с болезнью Альцгеймера выявлено сниженная активация структур головного мозга в областях DMN, причем динамика снижения уровня активации находится в зависимости от тяжести заболевания пациента - чем сложнее стадия тем выше показатели снижения

активации DMN. Отмечается даже, что у пациентов с болезнью Альцгеймера можно выявить нарушения работы дефолт системы мозга, еще до появления первых симптомов заболевания.

Таким образом, мы оценили основные темы изучения особенностей работы DMN в рамках клинической психологии. Приняв во внимание, то что основные психологические заболевания рассматриваемые зарубежными исследователями, носят не обратимый характер и соответственно должны влиять на специфическую работу всего головного мозга в целом, нам стало интересно, провести свое исследование на бывших пациентах, находящихся в стадии ремиссии, у которых отмечался диагноз - невротическое расстройство.

ГЛАВА 2. СТИМУЛЬНЫЙ МАТЕРИАЛ И ПРОЦЕДУРА ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Цель, задачи, гипотеза, объект, предмет

Цель исследования – выявить работу и функционирование дефолт системы мозга в зависимости от уровня невротизации, типа нервной системы, общего уровня регуляции поведения человека и внешних раздражителей.

Задачи исследования:

1. Анализ психофизиологической литературы по проблематике изучения дефолт системы мозга.
2. Разработка и апробация материала для выявления структур рассматриваемых в нашем исследовании. Создание экспериментальной процедуры, позволяющей выявить работу структур дефолт системы мозга.
3. Проведение экспериментальной процедуры по выявлению особенностей работы «дефолт системы» мозга у больных невротизацией и условно здоровых людей..
4. Обработка, анализ и интерпретация данных о психологических особенностях больных невротизацией по отношению к испытуемым контрольной группы
5. Обработка, анализ и интерпретация ЭЭГ данных об особенностях работы «дефолт-системы» мозга у больных невротизацией и у людей контрольной группы.

Гипотеза исследования – мы предполагаем, что функциональное состояние мозга, отражающее работу «дефолт-системы» мозга имеет свои особенности у людей подверженных повышенному уровню невротизации, а также может зависеть от его личностных и темпераментных особенностей.

Гипотезой является предположение о том, что как только человека перестают отвлекать внешние стимулы, его мозг переходит в спокойное «базовое» состояние, при котором наибольшую активность имеет определенная система, которая называется нейронной сетью оперативного покоя, дефолт система мозга (default network), DMN можно отследить по частотному диапазону.

Предмет исследования – особенности функционирования дефолт системы мозга в зависимости от уровня невротизации человека, типа нервной системы, общего уровня регуляции поведения человека и от внешних раздражителей.

Объект исследования – структуры головного мозга образующих дефолт систему мозга.

2.2 Описание выборки исследования

В исследовании приняли участие 41 человек (17 мужчин и 23 женщины). Испытуемые были поделены на две группы, первая группа составляла 30 человек (12 мужчин и 18 женщин), эта группа включала в себя людей у которых нет диагностированного невротического расстройства. Вторая группа состояла из 11 человек (5 мужчин и 6 женщин) у которых имелось диагностированное невротическое расстройство. Все испытуемые участвовали в исследовании на добровольных началах. Возраст испытуемых колебался от 20 до 30 лет, средний возраст – 25 лет.

Контрольную группу (испытуемые без диагноза) составили в основном учащиеся ВУЗов Санкт-Петербурга, а также работающие граждане. В экспериментальную группу (испытуемые с диагностированным невротическим расстройством) вошли бывшие пациенты клиники неврозов «Городской психиатрической больницы № 7 имени академика Павлова» и «Санкт-Петербургского научно-исследовательского института им. В.М.

Бехтерева», все участники находились в стадии ремиссии, время прошедшее после госпитализации составляло от полугода до 4 лет, у каждого участника было диагностировано, на время пребывания в стационаре, невротическое расстройство (из них 6 человек с невротической депрессией, 1 человек с обсессивно-компульсивным расстройством, 2 человека с тревожным расстройством, 3 человека с астено-депрессивным расстройством). Все испытуемые перед началом эксперимента были опрошены на предмет самочувствия и готовности участвовать в эксперименте. Так же, если участник по каким-либо причинам не хотел или не мог продолжать участие в эксперименте, то он покидал эксперимент и его данные не учитывались. До начала эксперимента все участники заполняли опросник САН для определения их психофизиологического состояния (Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П., Шарай В.Б., 1973).

2.3 Методы исследования и стимульный материал

Проводимое нами исследование включало набор методик на определение психофизиологического состояния испытуемых, анализа их эмоционального состояния, уровня невротизации и стиля саморегуляции поведения. Данные методики были направлены на то, чтобы выстроить представление о внутреннем состоянии испытуемых, понять насколько они подвержены невротизации и какие у них есть компенсаторные и адаптивные механизмы для борьбы со стрессовыми факторами в жизни. В этой главе мы рассмотрим применяемые нами методики.

«Самочувствие, Активность, Настроение» (САН)

(Разработан в 1973 году В.А. Доскиным, Н.А. Лаврентьевой, М.П.Мирошниковым, В.Б.Шараем). Данный опросник применялся нами для оценки психофизиологического состояния испытуемых. Опросник состоит из 30 пар противоположных по смыслу слов, которые характеризуют

психоэмоциональное состояние человека. По каждой паре утверждений требуется выбрать характеристику наиболее соответствующую состоянию на данный момент и оценить это состояние по силе выраженности от 0 до 3 баллов.

Результаты представляют собой три шкалы:

Шкала «Самочувствие» - шкала показывает, на сколько человек оценивает свое самочувствие на данный момент времени.

Шкала «Активность» - шкала показывает, на сколько человек оценивает свою активность на данный момент времени.

Шкала «Настроение» - шкала показывает, на сколько человек оценивает свое настроение на данный момент времени.

«Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний»

(разработан в 1978 году К.К. Яхиным и Д.М. Менделевичем). Данный опросник применялся нами для оценки и выявления невротических состояний испытуемых. Опросник состоит из 68 вопросов, отвечая на каждый из которых, испытуемый должен ответить о своем текущем состоянии по пятибалльной системе. Результаты оцениваются по шести диагностическим шкалам:

Шкала тревоги – шкала указывает на повышенный уровень тревожности, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

Шкала невротической депрессии – шкала указывает на повышенный уровень депрессивности, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

Шкала астении – шкала указывает на плохое самочувствие и быструю утомляемость, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

Шкала истерического типа реагирования – шкала указывает на истерические черты личности, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

Шкала обсессивно-фобических нарушений – шкала указывает на повышенный уровень фобических нарушений, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

Шкала вегетативных нарушений – шкала указывает на повышенный уровень вегетативных нарушений, если баллы по данной шкале меньше чем -1,28.

«Стиль саморегуляции поведения» (ССПМ)

(разработан в 1988 году В.И. Моросановой). Данный опросник применялся нами для диагностики различных аспектов индивидуальной саморегуляции поведения испытуемых. Опросник состоит из 46 утверждений, которые характеризуют индивидуальную систему саморегуляции поведения. Утверждения входят в состав 9 шкал, каждая из которых характеризует основные регуляторные процессы поведения человека и регуляторно-личностными свойствами индивида:

Шкала «Планирование» (Пл) Характеризует индивидуальные особенности осознанной постановки цели и планирования способов ее достижения.

Шкала «Моделирование» (М) Характеризует индивидуальные особенности представления человека о внутренних потребностях и внешних условиях, их адекватное сопоставление для себя самого.

Шкала «Программирование» (Пр) Характеризует индивидуальную особенность человека к осознанному программированию своих действий, их детальному продумыванию.

Шкала «Оценки результатов» Характеризует адекватное представление человека о результатах своей деятельности и поведения.

Шкала «Гибкости» (Г) Характеризует индивидуальную способность к перестраиванию и способности вносить коррективы в систему своей саморегуляции, в зависимости от изменений внутренних и внешних факторов.

Шкала «Самостоятельности» (С) Характеризуется способностью самостоятельно планировать свою деятельность и поведение, вне зависимости от мнения других.

Опросник Айзенка (вариант А) (EPI (Eysenck Personality Inventory)

(разработан в 1963 году Г. Айзенком, адаптирован А.Г. Шмелевым). Данная методика применялась нами для того чтобы произвести оценку типа личности испытуемых. Опросник состоит из 57 вопросов, из которых 24 направлены на выявление экстраверсии-интроверсии, 24 на оценку эмоциональной стабильности-нестабильности, 9 вопросов на определение достоверности результатов ответов и искренности испытуемого. Результаты оцениваются по трем шкалам:

Шкала «Экстраверсия-интроверсия» Характеризует социальную направленность индивида, насколько он открыт или закрыт для внешнего мира, для общения с другими людьми.

Шкала «Нейротизм» Характеризует эмоциональную устойчивость/неустойчивость. Нейротизм связан с лабильностью нервной системы, выражается в чрезвычайной нервности, не адаптивности, склонностью к быстрой смене настроения, повышенной тревожности, чувстве вины, депрессивности.

Шкала «Лжи» Дается для оценки искренности результатов ответов испытуемого.

Аудиостимуляция: сказка « курочка Ряба»

Представители психоаналитического направления, считают, что сказка обращена к наиболее примитивным частям психики. Сказки являются передачей накопленного из поколения в поколение опыта, они имеют яркие образы и метафорический язык повествования. Структура сказок содержит первичные формы, схемы, согласно с которыми непроизвольно образуются мысли и чувства человека. Сказка в юнгианском представлении выступает для человека встречей с самим собой. Сказка на наш взгляд является наиболее интересной формой фона, для анализа работы ДСМ, поскольку она не отвлекает человека от погружения в свои мысли, а способствует, так сказать, возвращению к базовым представлениям о самом себе.

2.4 Процедура исследования

Проведённое нами исследование включало в себя три этап, а на каждом из которых использовался свой набор методик. Первый этап (ознакомительный) включал в себя первичное знакомство с испытуемым, определение его психофизиологического состояния, подготовку ко второй части эксперимента. Первичное знакомство с испытуемым заключалось в беседе и выяснении его самочувствия на данный момент, готовности для прохождения эксперимента. Если испытуемый был готов к началу эксперимента, то ему предлагалось пройти опросник САН, участник заполнял опросник для определения его психофизиологического состояния на данный момент времени.

Далее мы начинали подготовку ко второй части эксперимента. Подготовка ко второй части эксперимента представляла собой тренировку на ощущение времени. В течении нескольких минут, испытуемый должен был через каждые 20 секунд называть слова-ассоциации приходящие ему в голову, при этом участник не должен был считать время про себя и не получал никаких условных сигналов о том, что 20 секунд прошли, таким образом,

когда испытуемый опираясь на свои внутренние ощущения времени называл слово-ассоциацию, мы, в свою очередь, давали ему знать насколько верно он угадал обозначенный интервал, таким образом, мы корректировали его, если он называл слово раньше или позже 20 секундного интервала. Таким образом, все испытуемые после несколько минутной тренировки могли безусловно называть слова ассоциации, не расходуя на это особых когнитивных затрат. Для понимания испытуемого, зачем это делается, мы объясняли ему, что процедура тренировки понадобится во второй части нашего эксперимента, когда потребуется посидеть четыре минуты с закрытыми глазами и в это время через каждые 20 секунд произносить вслух слова-ассоциации, которые будут приходить в голову, интервал времени надо будет определять интуитивно, не затрачивая на это свои мысли. Испытуемый выполнял поставленную перед ним задачу.

Считалось, что теперь участнику будет проще называть слова во время эксперимента с ЭЭГ и при этом не отвлекать свое внимание на то, чтобы точно рассчитать время и не забыть назвать слово. Таким образом, можно сказать, мы убирали волнение по поводу предстоящего эксперимента и вырабатывали «условный рефлекс» для того чтобы в предстоящем эксперименте было меньше посторонних факторов, которые могли бы отразиться на результатах исследования. Так же, во время ознакомительного этапа, мы узнавали, комфортно ли участнику находиться в месте проведения эксперимента, не мешает ли ему что-либо и уточняли, что можно сделать, если такие помехи или какие-либо волнения имели место быть. В общей сложности первый этап эксперимента длился 20-30 минут.

Второй этап эксперимента (производственный) включал в себя установку электродов и собственно эксперимент с ЭЭГ. Всего устанавливалось 19 электродов ЭЭГ (использовались отведения Fp1, Fp2, F3, Fz, F4, F7, F8, C4, T3, T4, T5, T6, Cz, C3, P4, Pz, P3, O1, O2 по системе 10:20). Земля ставилась на лоб, между электродами. В качестве референта

использовались электроды, устанавливаемые на мочки ушей. Кроме основных электродов, использующихся для записи изменений биоэлектрической активности мозга, устанавливались 2 электрода электроокулограммы (ЭОГ). Эти электроды служили для записи движений глаз и использовались для чистки ЭЭГ от артефактов, вызванных этими движениями.

После установки электродов, мы проверяли, как идет запись ЭЭГ и таким образом электроды переустанавливались до получения оптимальных показателей электрического сопротивления (менее 50 килоом). После успешной установки электродов, экспериментатор оговаривал с испытуемым, что от него потребуется в ходе эксперимента, и уточнял информацию, в случае, если у испытуемого появлялись какие-либо вопросы или жалобы. Это делалось для того, чтобы обеспечить испытуемым лучшее понимание требований эксперимента, минимизировать беспокойство и неуверенность испытуемых перед началом эксперимента. Далее мы оставляли участника одного в помещении экспериментальной камеры, и начинался эксперимент. На дисплее компьютера выводилась следующая инструкция:

«Здравствуйте! Постарайтесь расслабиться и не двигаться, подумайте о чем-то своем, не отвлекаясь на окружающие факторы. Каждые 20 секунд называйте слово-ассоциацию в соответствии с мыслями, которые приходят произвольно вам в голову. Когда будете готовы, нажмите пробел и закройте глаза».

После этого начиналась запись ЭЭГ в течении 240 секунд. В это время испытуемый находился в помещении один с закрытыми глазами (в состоянии пассивного бодрствования) через колонки в качестве звукового фона проигрывалась сказка «курочка ряба».

Мы наблюдали за ходом эксперимента по ходу записи ЭЭГ и через наушники, в которые было слышно, что происходит в помещении с

испытуемым. Таким же образом, посредством наушников, записывались слова, которые называл испытуемый.

По окончании эксперимента испытуемый слышал команду «откройте глаза» запись ЭЭГ прекращалась, человек открывал глаза. На дисплее появлялась надпись:

«Эксперимент закончен. Спасибо за участие!»

Второй этап эксперимента составлял 20-40 минут, продолжительность менялась в зависимости от времени затраченного на установку и корректировку настройки электродов. Длительность самой записи ЭЭГ составляла 4 минуты. Запись ЭЭГ велась в программе WinEEG. Значение фильтра высоких частот составляло 0,53 Гц. Значение фильтра низких частот – 70 Гц.

Третий этап исследования (заключительный) представлял собой беседу с испытуемым по ранее подготовленным вопросам, которые касались его самочувствия, мыслей и впечатления от проведенного исследования. Далее мы предлагали участнику эксперимента пройти еще 3 теста:

- Для оценки и выявления невротических состояний «Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний».
- Для диагностики различных аспектов индивидуальной саморегуляции поведения использовался опросник «Стиль саморегуляции поведения».
- Для того чтобы произвести оценку типа личности мы использовали личностный опросник Айзенка.

2.5 Математико-статистические методы обработки данных

Для выделения групп факторов, имеющих между собой достоверные отличия в числовых значениях, таких характеристик как уровень невротизации, стиль саморегуляции поведения, уровень самочувствия, уровень нейротизма и экстраверсии (каждый фактора определялся теми методиками, которые проводились на испытуемых) – нами был проведен: многомерный многофакторный дисперсионный анализ (MANOVA).

Материалы, полученные методом ЭЭГ, подверглись обработке с помощью методов фильтрации ЭЭГ сигнала, очистки артефактов ЭОГ. Для оценки различий между спектрами ЭЭГ до аудиостимуляции и после аудиостимуляции использовался метод многомерного многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) с повторными измерениями. Обработка данных осуществлялась в программе «StatSoft STATISTICA 8».

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Результаты

На основе произведенного нами многомерного многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) данных мы получили результаты характеризующие различия в результатах данных в двух группах испытуемых, по проведенным нами методикам (опросник САН, клинический опросник уровня невротизации, тест Айзенка на темперамент, стиль саморегуляции поведения)(табл.1).

Факторы в контексте заданной модели, были названы следующим образом:

Фактор «расстройство» - отображает собой две группы испытуемых: экспериментальную группу, в которой были участники с диагностированным невротическим расстройством, находящиеся в состоянии ремиссии (группа называется «невроз»; контрольную группу, в которой находились участники, у которых никогда не диагностировалось невротическое расстройство(группа называется «норма»).

Фактор «контекст» - этот фактор делил испытуемых из каждой группы на «контекст зависимых» и «контекст не зависимых», то, к какой категории относился испытуемый, определялась по количеству названных слов-ассоциаций во время прохождения эксперимента. Если при аудиостимуляции у испытуемого были слова-ассоциации, связанные со сказкой, которая проигрывалась в комнате, то испытуемый относился к группе «контекст зависимых», если слова-ассоциации не были связаны со сказкой, то испытуемый относился к группе «контекст не зависимых». Для того, что бы определить, на сколько слова связаны с предъявляемой сказкой, эти ассоциации были подвергнуты экспертной оценке. Для этого была собрана группа экспертов из 6 человек, которая оценивала все названные слова с тем насколько они соотносятся со сказкой «курочка-ряба». В зависимости от экспертной оценки каждому испытуемому выставались баллы,

соответствующие проценту слов семантически связанных с действием сказки и соответственно степень зависимости человека от внешней стимуляции.

Таблица 1

Effect	Multivariate Tests of Significance (Result1.sta)					
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	Test	Value	F	Effect	Error	p
Intercept	Wilks	0,007361	106,4680	19	15	0,000000
Расстройство	Wilks	0,182644	3,5330	19	15	0,008276
Контекст	Wilks	0,367833	1,3568	19	15	0,277114
Пол	Wilks	0,421868	1,0819	19	15	0,444639
расстройство*Контекст	Wilks	0,207536	3,0146	19	15	0,017334
расстройство*пол	Wilks	0,311003	1,7490	19	15	0,137964
Контекст*пол	Wilks	0,355642	1,4304	19	15	0,243240
расстройство*Контекст*пол	Wilks	0,412909	1,1225	19	15	0,415581

В таблице 1 представлены результаты многомерного многофакторного дисперсионного анализа, изучающего влияние вышеуказанных факторов на психологические особенности испытуемых по тестам.

На основе проведенного нами многомерного многофакторного дисперсионного анализа, мы получили следующие данные:

Оказалось, что наличие невротического расстройства оказывает достоверное многомерное влияние на все наши психологические характеристики. Так же мы можем отметить, что эффект фактора «контекст» является значимым, о чем говорит достаточно малый коэффициент $p=0,028$. В 5 строке таблицы видно достоверное совместное влияние на зависимые переменные, что говорит о различном влиянии контекстной зависимости в группах больных неврозами и условно здоровых испытуемых на их психологические характеристики.

Мы определили, что «контекстная зависимость» по-разному связана с психологическими особенностями у испытуемых из контрольной группы и у испытуемых из экспериментальной группы. Из этого следует, что психологические характеристики по-разному, но достоверно зависят от

способности переключаться на внешний контекст. В норме эти зависимости одни, в неврозе другие.

Далее опираясь на представленные в приложении (таблица одномерных эффектов) результаты, мы выявили, что наличие невротического расстройства по одномерным критериям влияет на показатели как (экстраверсия и нейротизм).

Как мы можем видеть из графика (рис.1), что при наличии невротического расстройства (у экспериментальной группы), уровень нейротизма выше, чем у испытуемых без невротического расстройства (у контрольной группы).

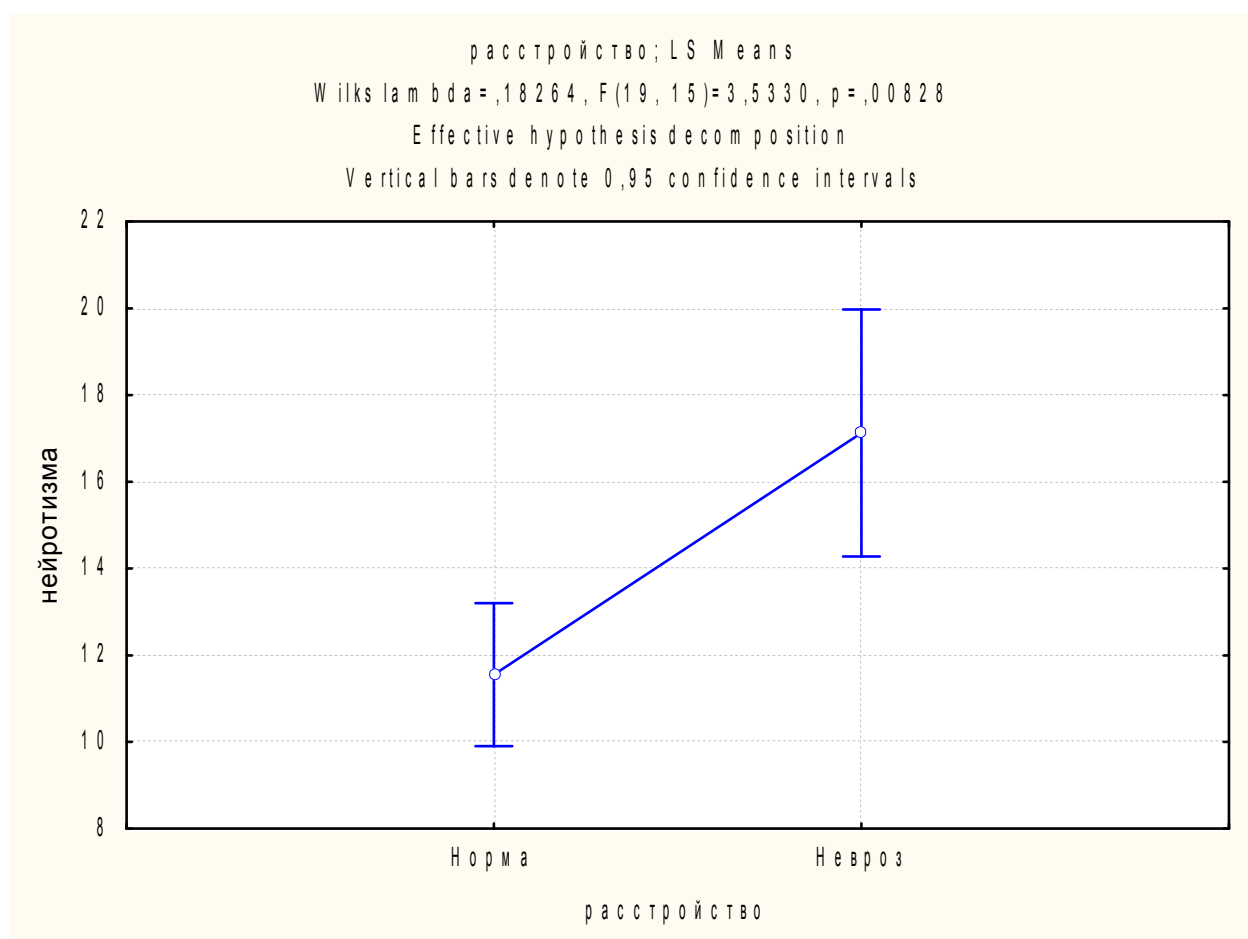


Рис.1 Зависимость уровня нейротизма от фактора «расстройство» Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

Относительно экстраверсии, мы можем также отметить наличие одномерного влияния, фактора «расстройство». Как показано на графике (рис.2), при наличии невротического расстройства (экспериментальная группа) уровень экстраверсии ниже, при отсутствии невротического расстройства (у контрольной группы) уровень экстраверсии выше.

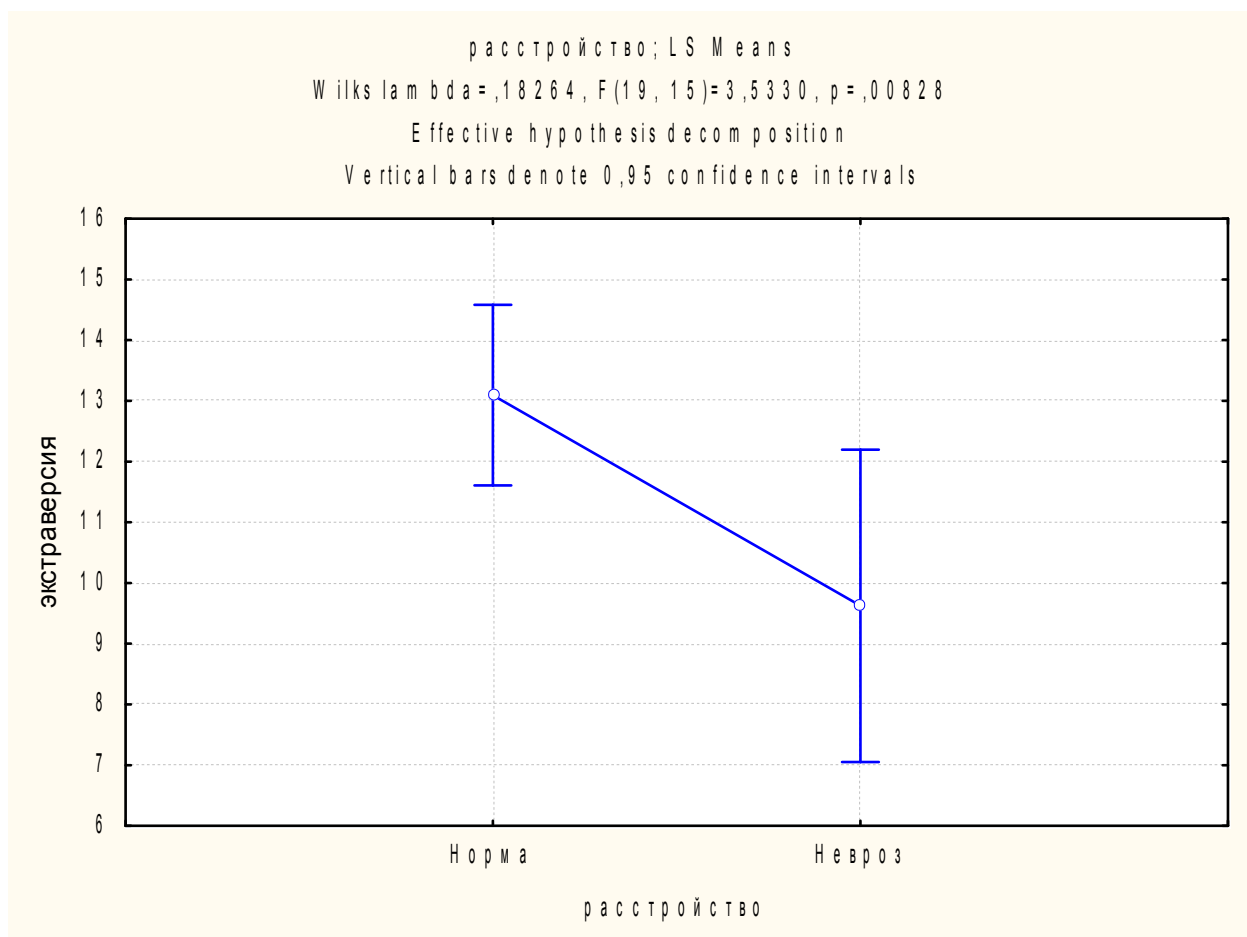


Рис.2. Зависимость уровня экстраверсии от фактора «расстройство». Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

Далее мы выявили одномерное влияние факторов «расстройство» и «контекст» на шкалы проведенной нами методики САН. Хотелось бы отметить, что эта методика измеряет параметры функционального состояния человека, другими словами, это уровень функционального состояния мозга, и если он зависит от взаимодействия факторов «расстройство» и «контекст», а значит от этого, закономерно зависит и функциональное состояние головного мозга.

Таким образом, по тесту САН, как мы можем видеть из графика (рис.3). У «контекст зависимых» испытуемых при наличии невротического расстройства имеется низкое функциональное состояние, по сравнению с «контекст не зависимыми» испытуемыми из той же группы. В контрольной группе, у испытуемых без наличия невротического расстройства, можно отметить обратную зависимость: «контекст зависимые» испытуемые в норме имеют более высокое функциональное состояние, чем «контекст не зависимые» испытуемые в норме.

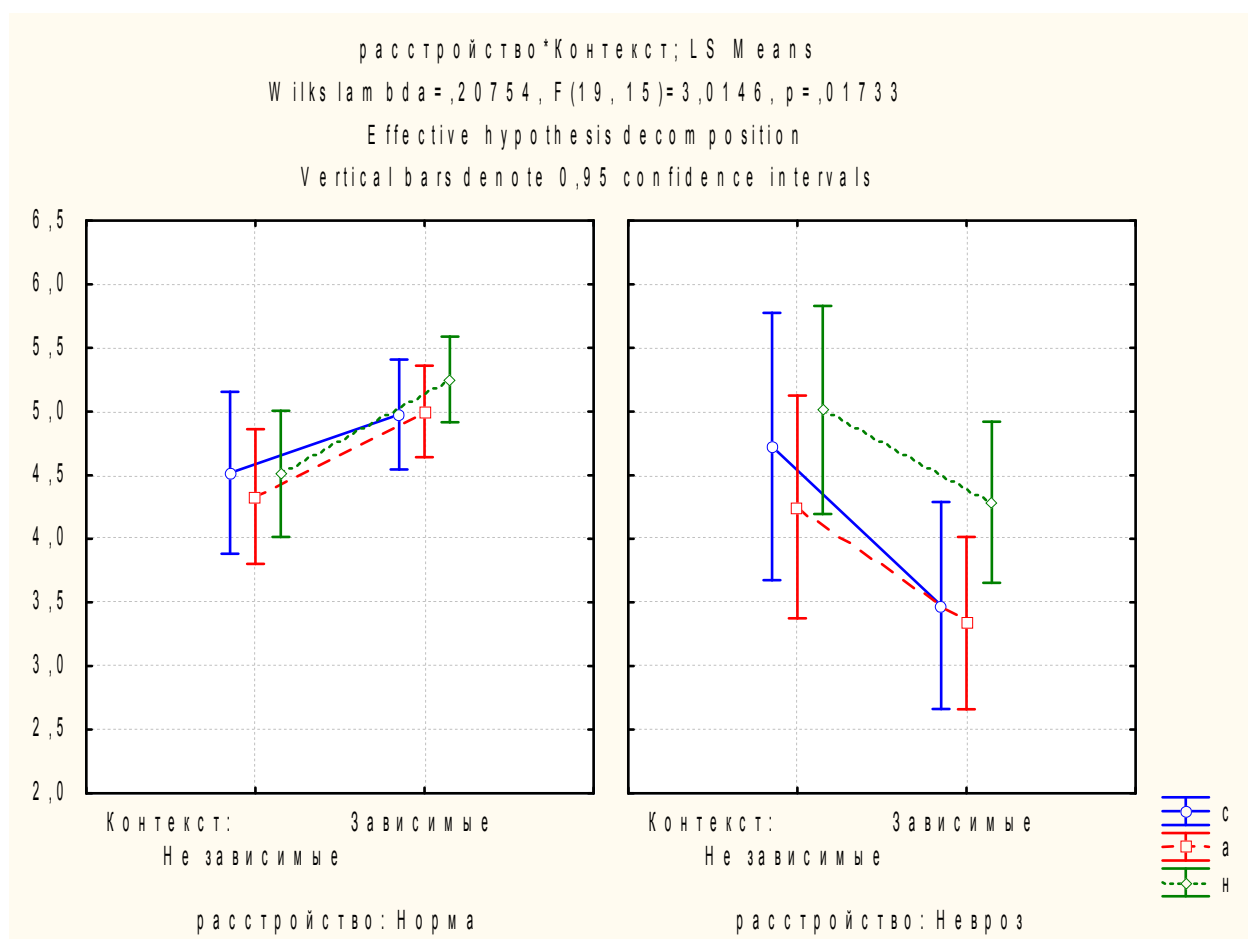


Рис 3 Зависимость от факторов «расстройство» и «контекст» общего функционального состояния испытуемых измеренного методикой САН. Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

Для анализа результатов психофизиологического эксперимента с измерением ЭЭГ, мы провели, многомерный многофакторный дисперсионный анализ (MANOVA) с повторными измерениями, с помощью которого мы пытались выявить влияние таких факторов как :

1) Межгрупповые:

- а) Фактор «расстройство» - отображает собой две группы испытуемых: экспериментальную группу, в которой были участники с диагностированным невротическим расстройством, находящиеся в состоянии ремиссии (группа называется «невроз»; контрольную группу, в которой находились участники, которым никогда не диагностировалось невротическое расстройство(группа называется «норма»).
- б) Фактор «контекст» - этот фактор делил испытуемых из каждой группы на «контекст зависимых» и «контекст не зависимых», зависимость того к какой категории относился испытуемый, определялась по количеству названных слов-ассоциаций во время прохождения эксперимента. Если при аудиостимуляции у испытуемого были слова-ассоциации, связанные со сказкой, которая проигрывалась в комнате, то испытуемый относился к группе «контекст зависимых», если слова-ассоциации не были связаны со сказкой, то испытуемый относился к группе «контекст не зависимых».

2) Факторы повторных измерений

- а) Фактор «нагрузка» (NAGR) - этот фактор отображает характеристики записи ЭЭГ при проведении эксперимента, отсутствие нагрузки определяет первую часть эксперимента в 120 секунд, когда испытуемых находился в тишине, присутствие нагрузки определяет вторую часть

эксперимента в 120 секунд, когда испытуемый находился в комнате при аудиостимуляции.

- б) Фактор «частотный диапазон ЭЭГ» (BANDS)(мощность) – анализировалась работа по 6 частотным диапазонам ЭЭГ : дельта-ритм (0,5-4 Гц); тэта-ритм (5-7 Гц); альфа-ритм (8-13 Гц); бета-ритм (15-35 Гц); гамма-ритм (выше 35 Гц).
- 3) Фактор «отведения ЭЭГ» (LEADS) - анализировалась мощность работы по отведениям Fp1, Fp2, F3, Fz, F4, F7, F8, C4, T3, T4, T5, T6, Cz, C3, P4, Pz, P3, O1, O2 по системе 10:20

Нами было выявлено достоверное совместное влияние фактора «частотный диапазон» (BANDS) на фактор «расстройства».

В таблице приведены результаты многомерного многофакторного дисперсионного анализа с повторными измерениями. Для экономии места приведены только достоверные многомерные эффекты.

Таблица 2

Effect	Repeated Measures Analysis of Variance (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	SS	Degr. of	MS	F	p
Intercept	532918,9	1	532918,9	125,6583	0,000000
расстройство*Контекст	21124,2	1	21124,2	4,9809	0,031768
4BANDS	409411,0	5	81882,2	40,3107	0,000000
BANDS*расстройство	42191,2	5	8438,2	4,1542	0,001337
BANDS*расстройство*Контекст	52253,2	5	10450,6	5,1449	0,000192
5LEADS	25852,8	18	1436,3	5,1562	0,000000
LEADS*расстройство*Контекст	9532,7	18	529,6	1,9013	0,013442
BANDS*LEADS	143284,9	90	1592,1	8,7305	0,000000
BANDS*LEADS*расстройство	30260,3	90	336,2	1,8438	0,000003
4*5*1*2	25775,7	90	286,4	1,5705	0,000555

Таким образом, мы можем отметить, что существует значимое, совместное влияние факторов, таких как фактора частотного диапазона на фактор расстройства. Так, например, если у испытуемого есть диагностированное расстройство, то у него меньше мощности в разных диапазонах ЭЭГ.

Следовательно, мы можем ожидать изменение диапазонов в мощности в ЭЭГ при наличии расстройства.

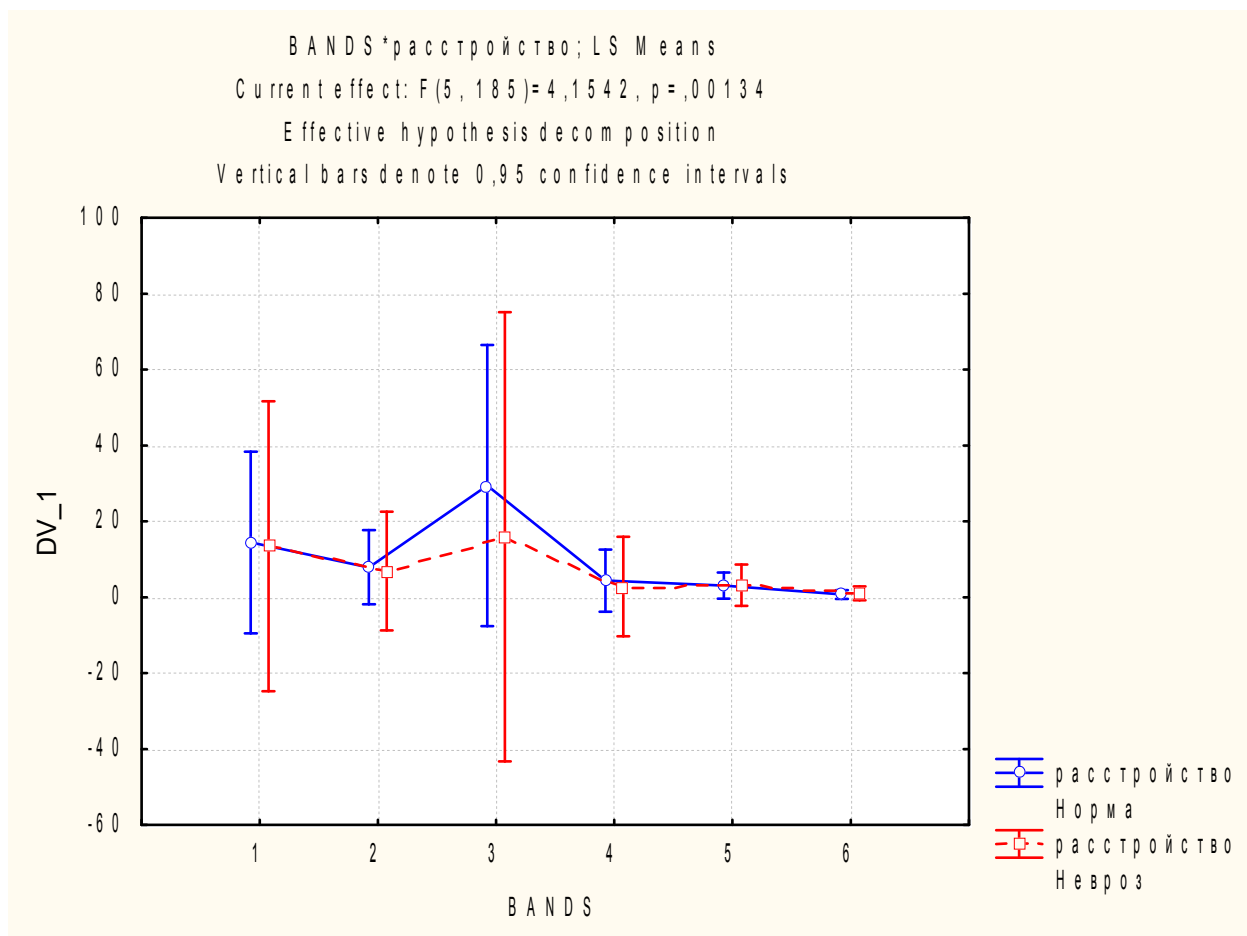


Рис. 4 Мощность по 6 частотным диапазонам ЭЭГ, в зависимости от фактора «расстройство». Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

Как мы можем отметить, опираясь на график (рис.4), альфа ритм у контрольной группы выше по мощности, чем у группы с диагностированным невротическим расстройством. Соответственно, у испытуемых без диагностированного невротического расстройства (контрольной группы) более оптимальное состояние работы головного мозга, они более спокойны, у них больше способность к решению задач, более высокие когнитивные функции. Если мы видим, что мощность ЭЭГ ниже, то это значит, что кора головного мозга находится не в оптимальном функциональном состоянии. Если отмечается, что кора головного мозга, более заторможенная, или

находится в более возбужденном состоянии, то можно говорить о том, что она находится не в оптимальном состоянии.

Далее, опираясь на график (рис.5,6), мы видим достоверное совместное влияние мощности альфа ритмов, на фактор «расстройство» и фактор «контекста».

И так, как видно из графика, «контекст зависимые» испытуемые и «контекст не зависимые» испытуемые существенно отличаются по своим мощностям ЭЭГ в разных диапазонах. У «контекст не зависимых» испытуемых без диагностированного невротического расстройства (контрольной группы) альфа-ритм выше, а у испытуемых с диагностированным невротическим расстройством (экспериментальной группы) альфа-ритм ниже. У «контекст зависимых» испытуемых без диагностированного невротического расстройства альфа ритм по мощности примерно такой же, как и испытуемых с диагностированным невротическим расстройством. Эти данные могут указывать на то, что у углубленных в себя невротиков происходит внутренняя десинхронизация, которая отсутствует в норме.

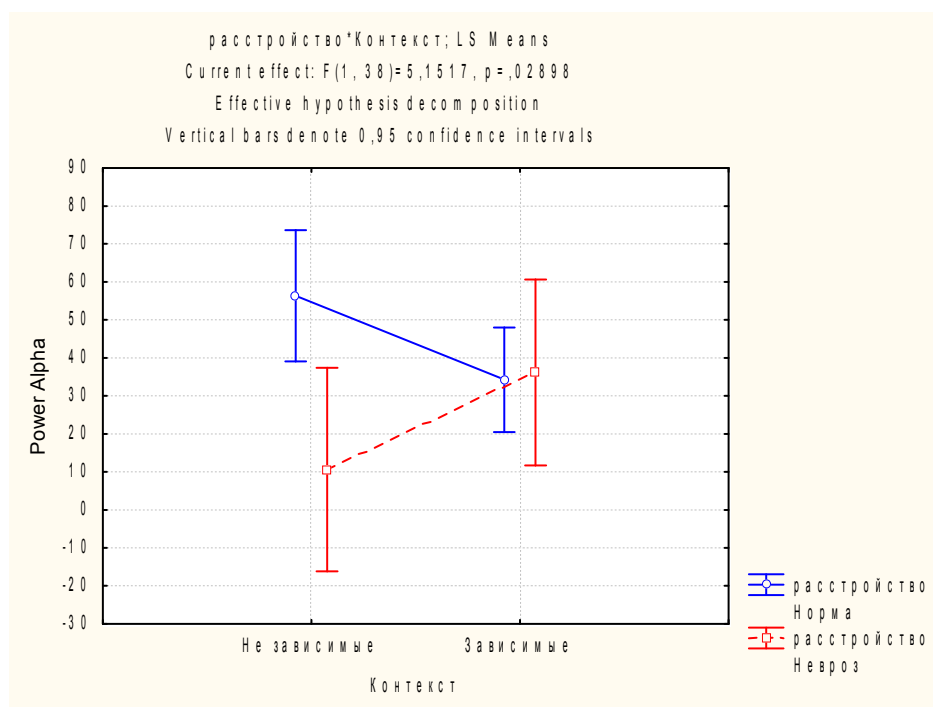


Рис.5 Мощность альфа-ритма в зависимости от фактора «расстройство» и фактора «контекст». Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

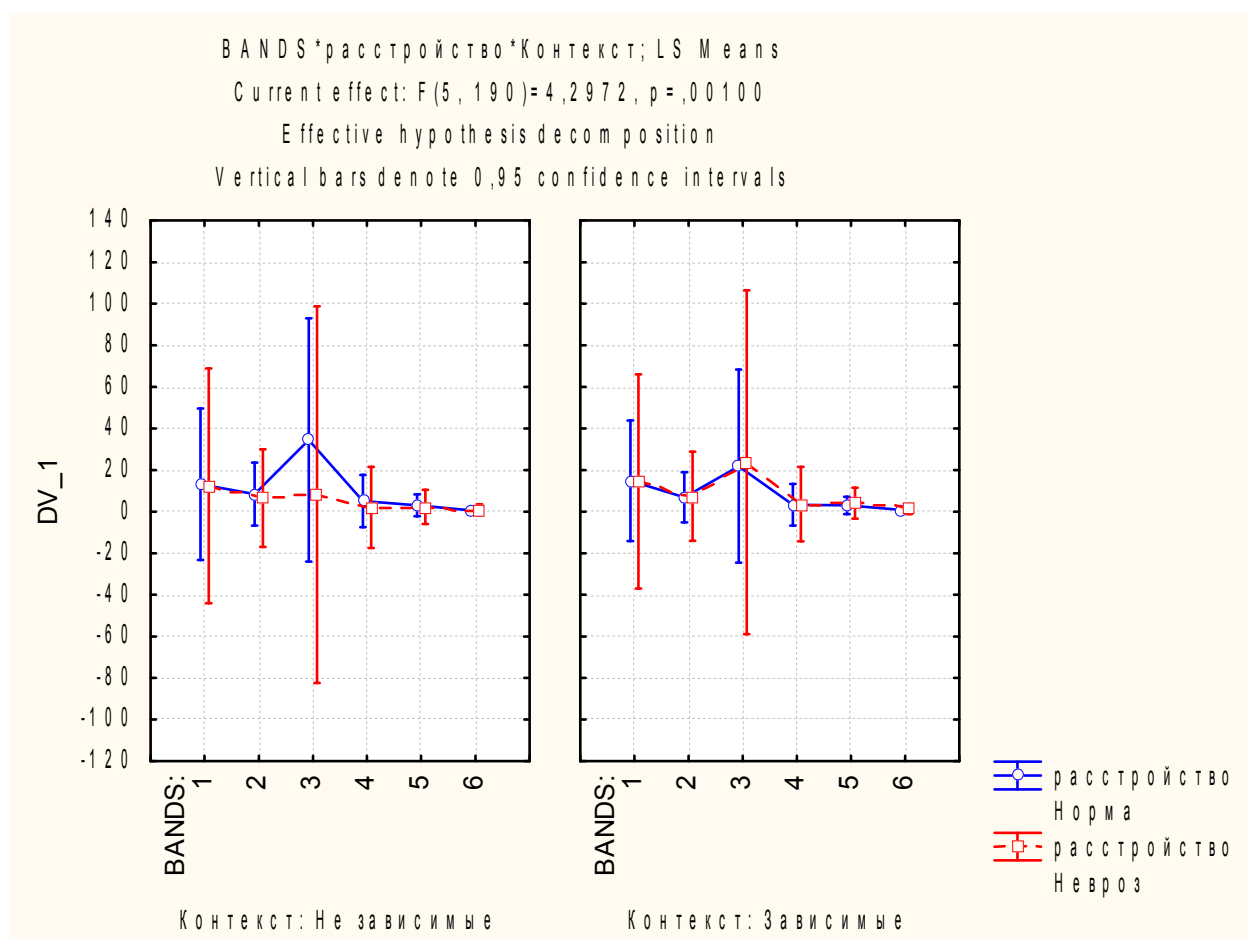


Рис.6 Мощность ЭЭГ по 6 отведениям в зависимости от фактора «контекст» и фактора «расстройство». Представлены средние значения и 95% доверительные интервалы

Проанализировав данные по всем отведениям ЭЭГ, мы отметили, что в основном отличия мы можем видеть по задним отведениям ЭЭГ (T5, P3, Pz, P4, T6, O2, O1).

3.2. Обсуждение

Результаты проведенного нами исследования, позволяют нам, опираясь на полученные данные говорить о том, что наличие невротического расстройства достоверно влияет на все наши психологические характеристики. Психологические характеристики, мы выделили из использованных в исследовании методик, в них вошли:

- опросник САН, по которому были проанализированы такие показатели, как самочувствие, активность, настроение.
- «Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний» по которому были проанализированы такие показатели, как невротическая депрессия, тревога, астения, истерический тип реагирования, обсессивно-фобические нарушения, вегетативные нарушения.
- опросник «Стиль саморегуляции поведения», по которому были проанализированы такие показатели, как планирование, моделирование, программирование, оценка результатов, гибкость, самостоятельность,
- опросник Айзенка на тип темперамента, по которому были проанализированы, такие показатели, как уровень экстраверсии и нейротизма.

При помощи многомерного многофакторного дисперсионного анализа, мы выявили, что принятые нами психологические характеристики, подвержены совместному влиянию таких факторов как «контекст» и «расстройство», поскольку об этом говорит достаточно значимый уровень р-значимости. Факт значимости влияния факторов на представленные психологические характеристики, говорит о том, что мы правильно выбрали методики для

нашего исследования, поскольку по ним выявилась разная зависимость по экспериментальной и контрольной группе.

Далее, мы определили, что «контекст зависимость» по-разному отличается у испытуемых из контрольной группы и у испытуемых из экспериментальной группы. Из этого следует, что психологические характеристики четко зависят от контекста. В норме они одни в неврозе другие. Зависимость от контекста определена нами, как то, что мысленные ассоциации, возникающие у испытуемых во время эксперимента, были зависимы от аудиостимуляции. Другими словами, человек непроизвольно отвлекался на внешние стимулы и не мог полностью погрузиться в свои собственные мысли. Как мы можем вспомнить из данных, приведенных в главе I, работа DMN активируется при пассивном бодрствовании, когда человек находится в спокойном состоянии, с закрытыми глазами и не занят решением какой-то задачи. При этом, отмечалось, что дефолт система мозга, активируется и когда человек слушает, не пытаясь анализировать, какой-то рассказ, историю. В данном исследовании человек слушал сказку, соответственно эта аудио-нагрузка не должна была служить помехой, для работы дефолт системы. Как показали данные по ЭЭГ- не выявлено зависимости работы DMN во время фона и во время аудиостимуляции, что говорит о том, что представленная нагрузка не ухудшила и не улучшила, показатели работы DMN. Возможно, это связано с тем, что по инструкции было дано задание расслабиться и отвлечься, соответственно DMN начинала свою работу, после того, как начинался эксперимент и человек закрывал глаза, когда же включалась сказка, человек по-прежнему продолжал выполнять заданную нами инструкцию и находится в спокойном состоянии. Изменения могли бы возникнуть, например на ухудшение работы DMN, если бы в инструкции было дано задание, сначала расслабиться и отвлечься, а при появлении аудиостимуляции постараться запомнить всё, что услышите. Однако, это тема уже другого исследования. Подводя итог вышесказанному, отметим, что хотя аудио-нагрузка и не влияла

на работу дефолт системы мозга, но с ее помощью мы выделили такой фактор, как «зависимость от контекста». Этот фактор поделил испытуемых из двух групп на «зависимых от контекста» и «не зависимых от контекста». Зависимые, мы предполагаем, ориентированы на внешние факторы, а не зависимые уходят вглубь себя.

Далее опираясь на представленные результаты, мы выявили, что наличие невротического расстройства влияет на такие показатели как (экстраверсия и нейротизм). При наличии невротического расстройства (у экспериментальной группы), уровень нейротизма выше, чем у испытуемых без невротического расстройства (у контрольной группы). Относительно экстраверсии, мы можем отметить, обратную связь. При наличии невротического расстройства (у экспериментальной группы) уровень экстраверсии становится ниже, при отсутствии невротического расстройства (у контрольной группы) уровень экстраверсии увеличивается. Данное наблюдение является вполне логичным, учитывая, что у людей с невротическим расстройством уровень нейротизма как правило, является высоким в силу специфики их заболевания. А низкие показатели по экстраверсии, говорят о том, что человеку с невротическим расстройством, в силу, своего подавленного состояния, сложно общаться с другими людьми, им больше свойственна интровертированность, которая возможно и приводит их к замыканию на своей проблеме, что способствует развитию заболевания. Хотя в нашей экспериментальной группе находились участники в стадии ремиссии, по результатам проведенных методик, можно утверждать, что у них сохранились высокие тенденции к невротическому расстройству. Эти данные, свидетельствуют о том, что испытуемые в экспериментальную группу были набраны, верно.

Проанализировали зависимость факторов «расстройство» и «контекст» относительно проведенной нами методики САН. Мы выявили, что у «контекст зависимых» испытуемых при наличии невротического

расстройства имеется низкое функциональное состояние мозга, по сравнению с «контекст не зависимыми» испытуемыми из той же группы. Это может быть связано с тем, что низкое функциональное состояние мозга не дает возможности людям с невротическим расстройством полностью отвлечься от внешних стимулов и это отражается в том, что они бессознательно воспроизводят, то, что дают им внешние стимулы. В контрольной группе, у испытуемых без наличия невротического расстройства, можно отметить обратную зависимость: «контекст зависимые» испытуемые в норме имеют более высокое функциональное состояние мозга, чем «контекст не зависимые» испытуемые в норме. Соответственно проводя аналогию с невротическим расстройством, можно сказать, что это достаточно логичная взаимосвязь. У людей с высоким функциональным состоянием головного мозга, тенденций к переключению на внешние стимулы, могут следовать из того, что их мозг достаточно активен и способен не только к переработке своих внутренних мыслей, но старается активно взаимодействовать с внешней средой.

Результаты многомерного многофакторного дисперсионного анализа (MANOVA) с повторными измерениями, дали нам возможность проанализировать факторы, связанные с ЭЭГ, такими как «расстройство», частотный диапазон ЭЭГ, «контекст», отведения ЭЭГ, «нагрузка». Мы можем отметить, что существует значимое, совместное влияние факторов, например, фактора частотного диапазона на фактор расстройства. Если у испытуемого есть диагностированное расстройство, то у него меньше мощности в разных диапазонах ЭЭГ. Следовательно, мы можем ожидать изменение диапазонов в мощности в ЭЭГ при наличии расстройства. Изменение мощности в диапазонах ЭЭГ это собственно и есть показатель работы DMN. Эти данные подтверждают нашу гипотезу о том, что у людей с невротическим расстройством дефолт система мозга работает хуже, чем у людей в норме.

Как мы можем отметить, альфа-ритм у контрольной группы выше по мощности, чем у группы с диагностированным невротическим расстройством. Соответственно, у испытуемых без диагностированного невротического расстройства (из контрольной группы) более оптимальное состояние работы головного мозга, они более спокойны. Если мы видим, что мощность ЭЭГ, ниже, то это значит, что кора головного мозга находится не в оптимальном функциональном состоянии. Опираясь на эти данные, вполне логичным будет отметить, что не оптимальное состояние головного мозга у людей с невротическим расстройством, вносит дисинхронизацию во все структуры головного мозга, соответственно работа DMN при таком состоянии будет так же нарушаться.

Последнее из анализа результатов, что хочется отметить, это совместное влияние мощности альфа ритмов, «расстройства» и «контекста». По полученным данным, мы выявили, что «контекст зависимые» испытуемые и «контекст не зависимые» испытуемые существенно отличаются по своим мощностям ЭЭГ в разных диапазонах. У «контекст не зависимых» испытуемых без диагностированного невротического расстройства (из контрольной группы) альфа-ритм увеличивается, а у испытуемых с диагностированным невротическим расстройством альфа-ритм ниже. Это может говорить о том, что при погружении в свои мысли человек с невротическим расстройством не может должным образом расслабиться, возможно, его каким-то образом дисинхронизируют собственные мысли, которые выводят его из спокойного, отрешенного состояния. Показатели снижения альфа-ритма у «контекст не зависимых» испытуемых с невротическим расстройством, говорит о том, что работа DMN у них значительно снижена по сравнению с испытуемыми из контрольной группы. Эти данные так же говорят о подтверждении нашей гипотезы о нарушении работы дефолт системы мозга у людей с невротическим расстройством. У «контекст зависимых» испытуемых без диагностированного невротического

расстройства альфа ритм по мощности примерно такой же как и испытуемых с диагностированным невротическим расстройством. Это может говорить о том, что «контекст зависимость» у людей с невротическим расстройством, поддерживает работу их DMN, поскольку они не погружаются полностью в мысли, которые могли бы вносить дисинхронизации в функционирование их DMN.

Обобщая всё вышесказанное, можно сказать, что наличие невротического расстройства, даже у пациентов находящихся в стадии ремиссии, влияет на их психологические характеристики и оптимальное функционирование головного мозга. Как следствие этих влияний, мы можем видеть по многим факторам и понижение активации работы DMN.

Таким образом, выдвинутую нами экспериментальную гипотезу можно считать подтвержденной.

Выводы

Результаты проведенного нами исследования, позволяют сделать следующие выводы:

1. Испытуемые из нашей экспериментальной группы, условно имевшие невротическое расстройство, сохраняют повышенные тенденции к признакам проявления нейротизма и интроверсии.
2. У испытуемых, условно имеющих невротическое расстройство, проявивших в эксперименте «контекст не зависимость» наблюдается более оптимальное функциональное состояние мозга, которое отражается в диапазоне альфа-ритма ЭЭГ, по сравнению с испытуемыми проявившими «контекст зависимость». Что позволяет предположить, что при отвлечении на внешние стимулы у больных с невротическим расстройством наблюдается внутриличностный конфликт, который отражается в повышенной активности мозга при активности DMN.
3. У условно здоровых испытуемых наблюдается увеличение мощности в диапазоне альфа-ритма. Что может отражать активацию DMN, проявляющую более уравновешенную деятельность.
4. У больных невротическим расстройством в альфа диапазоне ЭЭГ мощность достоверно ниже, чем у условно здоровых испытуемых. Что может говорить об особенностях работы DMN, проявляющихся в ее десинхронизации, снижении упорядоченной работы DMN.

Заключение

В ходе настоящего исследования нами было получено большое количество данных об особенностях работы головного мозга в рамках изучаемой проблемы. Большой объём полученной информации остался за границами настоящей работы в связи с узкой направленностью темы и ограниченностью места для обсуждения. Поскольку мы изучали особенности работы DMN у людей с невротическим расстройством, мы не включали данные, которые не касались различий функционирования DMN. А это в свою очередь является очень обширной темой для обсуждений.

В настоящем исследовании был открыт вопрос о том, как функционирует дефолт система мозга при невротическом расстройстве. Эта тема была затронута впервые, поэтому мы ориентировались только на данные других исследований по схожим темам. Но подтвердить или опровергнуть нашу гипотезу другими эмпирическими данными заранее было нельзя. В этом состояла сложность и новизна нашего исследования.

Таким образом, сделанное нами исследование открывает широкие перспективы для дальнейших работ. Надеемся, что наша работа будет полезна, для исследования, как дефолт системы мозга, так и для лучшего понимания проблем связанных с таким заболеванием, как невротическое расстройство.

Список использованной литературы

1. Вачков И.В. Введение в сказкотерапию, или Избушка, избушка, повернись ко мне передом... — М.: Генезис, 2011. — 288 с.
2. Гордеев С.А., Посохов С.И. и др. «Особенности психовегетативного синдрома и межполушарной асимметрии ЭЭГ у больных с паническими атаками пароксизмальной формой фибрилляции предсердий»
3. Ишков А.Д. Учебная деятельность студента: психологические факторы успешности. – М.: Издательство АСВ, 2004. С. 164-167.
4. Личностный опросник ЕРІ (методика Г.Айзенка) / Альманах психологических тестов - М., 1995. С.217-224.
5. Моросанова В.И. Индивидуальный стиль саморегуляции: феномен, структура и функции в произвольной активности человека. М.: Наука, 1998.
6. Основы психофизиологии: Учебник / Отв. ред. Ю.И. Александров. -- М.: ИНФРА-М, 1997. - 349 с. Стр. 92-93
7. Физиология человека. Учебник для мед. вузов. 2-е изд. Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 2003. – 656 с.
8. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний // Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. - М., 1998. - С. 545–552.
9. Andrews-Hanna JR, Reidler JS, Sepulcre J, Poulin R, Buckner RL. Functional-anatomic fractionation of the brain's default network. Neuron. 2010; 65 :550–562.
10. Anticevic A. et al. The role of default network deactivation in cognition and disease. Trends Cogn Sci 16, 584–92 (2012)

11. Bluhm RL, et al. Default network connectivity during a working memory task. *Hum Brain Mapp.* 2011;32:1029–1035.
12. Benjamin E. Yerys, Evan M. Gordon, Danielle N. Abrams, Theodore D. Satterthwaite, Rachel Weinblatt, Kathryn F. Jankowski, John Strang, Lauren Kenworthy, William D. Gaillard, Chandan J. Vaidya *Neuroimage Clin.* Default mode network segregation and social deficits in autism spectrum disorder: Evidence from non-medicated children 2015; 9: 223–232. Published online 2015 August 18. doi: 10.1016/j.nicl.2015.07.018
13. Christoff K, Gordon AM, Smallwood J, Smith R, Schooler JW. Experience sampling during fMRI reveals default network and executive system contributions to mind wandering. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 2009; 106 :8719–8724.
14. Di Martino A., Yan C.-G., Li Q., Denio E., Castellanos FX, Alaerts K., Anderson JS, Assaf M., Bookheimer SY, Dapretto M., Deen B., Delmonte S., Dinstein I., Ertl-Wagner B., Fair DA, Gallagher L., Kennedy DP, Keown CL, Keyzers C., Lainhart JE, Lord C., Luna B., Menon V., Minshew NJ, Monk CS, Mueller S., Müller R.-A., Nebel MB, Nigg JT, O'Hearn K., Pelphrey KA, Peltier SJ, Rudie JD, Sunaert S., Thioux M., Tyszka JM, Uddin LQ, Verhoeven JS, Wenderoth N., Wiggins JL, Mostofsky SH, Milham MP The autism brain imaging data exchange: towards a large-scale evaluation of the intrinsic brain architecture in autism. *Mol . Psychiatry.* 2014
15. Eichenbaum H, Yonelinas AP, Ranganath C. The medial temporal lobe and recognition memory. *Annu Rev Neurosci.* 2007;30:123–152.
16. Elman JA, Oh H, Madison CM, Baker SL, Vogel JW, Marks SM, et al. Neural compensation in older people with brain amyloid-beta deposition. *Nat Neurosci* 2014; 17: 1316–18.
17. Ettinger U. et al. Functional magnetic resonance imaging of a parametric working memory task in schizophrenia: relationship with

- performance and effects of antipsychotic treatment. *Psychopharmacology (Berl)* 216, 17–27 (2011).
18. Fair DA, Posner J, Nagel BJ, et al. Atypical default network connectivity in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2010;68:1084–91
 19. Fishman I., Keown CL, Lincoln AJ, Pineda JA, Müller R.-A. Atypical Cross talk between mentalizing and mirror neuron networks in autism spectrum disorder. *JAMA Psychiatry*. 2014; 71 (7):751–760. 24740586
 20. Fornito A., Harrison B. J., Zalesky A. & Simons J. S. Competitive and cooperative dynamics of large-scale brain functional networks supporting recollection. *Proc Natl Acad Sci USA* 109, 12788–12793 (2012).
 21. Furman DJ, Hamilton JP, Joormann J, Gotlib IH. Altered timing of amygdala activation during sad mood elaboration as a function of 5-HTTLPR. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*
 22. Furman O, Dorfman N, Hasson U, Davachi L, Dudai Y. They saw a movie: long-term memory for an extended audiovisual narrative. *Learn Mem*. 2007;14:457–467.
 23. Greicius MD, Srivastava G, Reiss AL, Menon V. Default-mode network activity distinguishes Alzheimer's disease from healthy aging: evidence from functional MRI. *Proc Natl Acad Sci USA* 2004; 101: 4637–42
 24. Gusnard DA, Akbudak E, Shulman GL, Raichle ME. Medial prefrontal cortex and self-referential mental activity: relation to a default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci US A*. 2001; 98 (7):4259–4264.
 25. Hassabis D, Maguire EA Using imagination to understand the neural basis of episodic memory. *J Neurosci*. 2007; 27 :14365–14374.
 26. Hamilton JP, Chen G, Thomason ME, Johnson RF, Gotlib IH. Investigating neural primacy in Major Depressive Disorder: Multivariate granger causality analysis of resting-state fMRI time-series data. *Molecular Psychiatry* (in press)
 27. Ikuta T., Shafritz KM, Bregman J., Peters BD, Gruner P., Malhotra AK, Szeszko PR Abnormal cingulum bundle development in autism: a

- probabilistic tractography study. *Psychiatry Res. Neuroimag.* 2014; 221 (1):63–68.
28. Jack CR, Jr, Knopman DS, Jagust WJ, Petersen RC, Weiner MW, Aisen PS, et al. Tracking pathophysiological processes in Alzheimer's disease: an updated hypothetical model of dynamic biomarkers. *Lancet Neurol* 2013; 12: 207–16.
 29. Jagust WJ, Landau SM. Apolipoprotein E, not fibrillar beta-amyloid, reduces cerebral glucose metabolism in normal aging. *J Neurosci* 2012; 32: 18227–33.
 30. John D. Franzen, MD, Elizabeth Heinrichs-Graham, MA, Matthew L. White, Atypical coupling between posterior regions of the default mode network in attention-deficit/hyperactivity disorder: a pharmacomagnetoencephalography study
 31. Jones DT, Machulda MM, Vemuri P, McDade EM, Zeng G, Senjem ML, et al. Age-related changes in the default mode network are more advanced in Alzheimer disease. *Neurology* 2011; 77: 1524–31.
 32. Kim H, Daselaar SM, Cabeza R. Overlapping brain activity between episodic memory encoding and retrieval: roles of the task-positive and task-negative networks. *Neuroimage.* 2010; 49 :1045–1054.
 33. Li C. S., Yan P., Bergquist K. L. & Sinha R. Greater activation of the “default” brain regions predicts stop signal errors. *Neuroimage* 38, 640–8 (2007).
 34. Li Zhou, Weidan Pu, Jingjuan Wang, Haihong Liu, Guowei Wu, Chang Liu, Tumbwene E. Mwansisya, Haojuan Tao, Xudong Chen, Xiaojun Huang, Dongsheng Lv, Zhimin Xue, Baoci Shan, Zhening Liu *Sci Rep.* [Inefficient DMN Suppression in Schizophrenia Patients with Impaired Cognitive Function but not Patients with Preserved Cognitive Function](#) 2016; 6: 21657. Published online 2016 February 17. doi: 10.1038/srep21657
 35. Mannell M. V. et al. Resting state and task-induced deactivation: A methodological comparison in patients with schizophrenia and healthy controls. *Hum Brain Mapp* 31, 424–37 (2010).

- 36.Meunier D, Lambiotte R, Fornito A, Ersche KD, Bullmore ET. Hierarchical modularity in human brain functional networks. *Front Neuroinformatics*. 2009; 3 :37.
- 37.Minzenberg M. J., Laird A. R., Thelen S., Carter C. S. & Glahn D. C. Meta-analysis of 41 Functional Neuroimaging Studies of Executive Function in Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*66, 811–822 (2009)
- 38.Mormino EC, Smiljic A, Hayenga AO, Onami SH, Greicius MD, Rabinovici GD, et al. Relationships between beta-amyloid and functional connectivity in different components of the default mode network in aging. *Cereb Cortex* 2011; 21: 2399–407.
- 39.Mohan A, Roberto AJ, Mohan A, et al. The Significance of the Default Mode Network (DMN) in Neurological and Neuropsychiatric Disorders: A Review. *The Yale Journal of Biology and Medicine*. 2016;89(1):49-57.
- 40.Peterson BS, Potenza MN, Wang Z, et al. An fMRI study of the effects of psychostimulants on default-mode processing during stroop task performance in youths With ADHD. *Am J Psychiatry*. 2009;166:1286–94.
- 41.Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA, Shulman GL. A default mode of brain function. *Proc Natl Acad Sci US A*. 2001; 98 (2):676–682.
- 42.Rojas D.C., Peterson E., Winterrowd E., Reite M.L., Rogers S.J., Tregellas J.R. Regional gray matter volumetric changes in autism associated with social and repetitive behavior symptoms. *B.M.C. Psychiatry*. 2006;6:56.
- 43.Sala-Lluch R, Bartrés-Faz D, Junqué C. Reorganization of brain networks in aging: a review of functional connectivity studies. *Front Psychol*. 2015;6:663
- 44.Sestieri, Carlo et al. “Episodic Memory Retrieval, Parietal Cortex, and the Default Mode Network: Functional and Topographic Analyses.” *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 31.12 (2011): 4407–4420. PMC. Web. 7 May 2016.

45. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104:19649–54.
46. Shi H, Wang X, Yi J, Zhu X, Zhang X, Yang J. et al. Default mode network alterations during implicit emotional faces processing in first-episode, treatment-naive major depression patients. *Front Psychol*. 2015; 6 :1198.
47. Silk TJ, Vance A, Rinehart N, et al. White-matter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: a diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp*. 2009;30:2757–65.
48. Spreng RN, Stevens WD, Chamberlain JP, Gilmore AW, Schacter DL. Default network activity, coupled with the frontoparietal control network, supports goal-directed cognition. *Neuroimage*. 2010; 53 :303–317. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.06.016.
49. Sridharan D, Levitin DJ, Menon V. A critical role for the right fronto-insular cortex in switching between central-executive and default-mode networks. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2008;105:12569–12574
50. Uddin LQ, Supekar K., Lynch CJ, Cheng KM, Odriozola P., Barth ME, Phillips J., Feinstein C., Abrams DA, Menon V. Brain state differentiation and behavioral inflexibility in autism. *Cereb. Cortex*. 2014; 161

Приложение 1

Effect	Multivariate Tests of Significance (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	Test	Value	F	Effect	Error	p
Intercept	Wilks	0,007081	140,2176	19	19	0,000000
Контекст	Wilks	0,414946	1,4100	19	19	0,230500
пол	Wilks	0,606941	0,6476	19	19	0,824061
Контекст*пол	Wilks	0,522137	0,9152	19	19	0,575565

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition						
	Degr. of	тревога	тревога	тревога	тревога	невротическая депрессия	невротическая депрессия
Intercept	1	26,1557	26,1557 3	1,62622 5	0,21017 5	28,753	28,75288
Контекст	1	5,7996	5,79956	0,36058 6	0,55184 2	2,531	2,53121
пол	1	17,2515	17,2515 2	1,07260 8	0,30707 9	18,308	18,30787
Контекст*пол	1	4,7235	4,72355	0,29368 5	0,591118	14,648	14,64828
Error	37	595,097 2	16,0837 1			986,975	26,67500

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)						
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition						
	Degr. of	тревога	тревога	тревога	тревога	невротическая депрессия	невротическая депрессия
Total	40	613,680 2				1027,290	

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)					
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	невротическая депрессия	невротическая депрессия	астения	астения	астения	астения
Intercept	1,077896	0,305906	112,7448	112,7448	6,273645	0,016788
Контекст	0,094891	0,759777	8,5686	8,5686	0,476794	0,494187
пол	0,686331	0,412728	13,8351	13,8351	0,769847	0,385926
Контекст*пол	0,549139	0,463347	3,3373	3,3373	0,185705	0,669016
Error			664,9338	17,9712		
Total			701,8780			

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)				
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	истерического типа	истерического типа	истерического типа	истерического типа	обсессивно-компульсивное
Intercept	9,3450	9,34497	0,774594	0,384480	7,6775
Контекст	3,2730	3,27297	0,271293	0,605569	2,6484
пол	24,9274	24,92739	2,066204	0,159000	3,4679
Контекст*пол	0,0063	0,00627	0,000520	0,981931	7,7698
Error	446,3808	12,06434			439,8701
Total	486,6326				457,7784

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)				
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	обсессивно-компульсивное	обсессивно-компульсивное	обсессивно-компульсивное	вегетативные нарушения	вегетативные нарушения
Intercept	7,67745	0,645795	0,426753	502,494	502,4937
Контекст	2,64838	0,222770	0,639709	8,602	8,6016
пол	3,46793	0,291708	0,592364	82,496	82,4962
Контекст*пол	7,76975	0,653558	0,424011	3,474	3,4741
Error	11,88838			1299,390	35,1187
Total				1383,879	

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)					
	Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	вегетативные нарушения	вегетативные нарушения	общий уровень	общий уровень	общий уровень	общий уровень
Intercept	14,30845	0,000550	25787,55	25787,55	669,5593	0,000000
Контекст	0,24493	0,623594	53,81	53,81	1,3973	0,244725
пол	2,34907	0,133865	0,53	0,53	0,0138	0,907007
Контекст*пол	0,09893	0,754890	1,45	1,45	0,0377	0,847184
Error			1425,03	38,51		
Total			1494,20			

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	планирование	планирование	планирование	планирование	моделирование
Intercept	927,5927	927,5927	201,1294	0,000000	855,1469
Контекст	0,1469	0,1469	0,0318	0,859348	2,2119
пол	2,2940	2,2940	0,4974	0,485055	1,5625
Контекст*пол	3,2637	3,2637	0,7077	0,405621	0,7833
Error	170,6410	4,6119			155,6474
Total	175,0244				162,3902

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	моделирование	моделирование	моделирование	программирование	программирование
Intercept	855,1469	203,2827	0,000000	1080,720	1080,720
Контекст	2,2119	0,5258	0,472940	0,720	0,720
пол	1,5625	0,3714	0,545946	0,019	0,019
Контекст*пол	0,7833	0,1862	0,668599	0,330	0,330
Error	4,2067			103,442	2,796
Total				105,024	

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition				
	программирование	программирование	оценки результатов	оценки результатов	оценки результатов
Intercept	386,5598	0,000000	1047,977	1047,977	329,7495
Контекст	0,2575	0,614823	6,159	6,159	1,9380
пол	0,0067	0,935205	0,705	0,705	0,2217
Контекст*пол	0,1182	0,732955	0,341	0,341	0,1073
Error			117,590	3,178	
Total			123,805		

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	оценки результатов	гибкость	гибкость	гибкость	гибкость	самостоятельность
Intercept	0,000000	1128,019	1128,019	299,6697	0,000000	807,7943
Контекст	0,172197	11,958	11,958	3,1768	0,082899	9,2315
пол	0,640502	1,655	1,655	0,4397	0,511381	5,8462
Контекст*пол	0,745092	10,374	10,374	2,7559	0,105351	2,6081
Error		139,276	3,764			130,1603
Total		156,439				141,5610

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta) Sigma-restricted parameterization Effective hypothesis decomposition					
	самостоятельность	самостоятельность	самостоятельность	лжи	лжи	лжи
Intercept	807,7943	229,6276	0,000000	90,5635	90,56352	35,37475
Контекст	9,2315	2,6242	0,113739	2,6674	2,66742	1,04191
пол	5,8462	1,6619	0,205351	11,2129	11,21287	4,37983
Контекст*пол	2,6081	0,7414	0,394757	1,3427	1,34274	0,52448
Error	3,5178			94,7244	2,56012	
Total				106,1951		

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)				
	Sigma-restricted parameterization				
	Effective hypothesis decomposition				
	лжи	экстраверсия	экстраверсия	экстраверсия	экстраверсия
Intercept	0,000001	4863,091	4863,091	330,8592	0,000000
Контекст	0,314005	40,909	40,909	2,7832	0,103697
пол	0,043282	1,429	1,429	0,0972	0,756968
Контекст*пол	0,473490	27,143	27,143	1,8467	0,182399
Error		543,840	14,698		
Total		600,049			

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)						
	Sigma-restricted parameterization						
	Effective hypothesis decomposition						
	нейротизма	нейротизма	нейротизма	нейротизма	с	с	с
Intercept	5506,634	5506,634	243,3284	0,000000	683,3831	683,3831	618,2941
Контекст	0,816	0,816	0,0361	0,850441	0,1097	0,1097	0,0992
пол	22,946	22,946	1,0139	0,320502	0,0200	0,0200	0,0181
Контекст*пол	0,037	0,037	0,0016	0,968088	0,0357	0,0357	0,0323
Error	837,327	22,630			40,8951	1,1053	
Total	863,024				41,1078		

Effect	Univariate Results for Each DV (Result1.sta)							
	Sigma-restricted parameterization							
	Effective hypothesis decomposition							
	с	а	а	а	а	н	н	н
Intercept	0,000000	644,4550	644,4550	694,0938	0,000000	757,0130	757,0130	1073,986
Контекст	0,754502	1,1455	1,1455	1,2337	0,273857	1,7527	1,7527	2,487
пол	0,893720	0,5721	0,5721	0,6162	0,437462	0,4161	0,4161	0,590
Контекст*пол	0,858407	0,8610	0,8610	0,9274	0,341800	0,2437	0,2437	0,346
Error		34,3539	0,9285			26,0799	0,7049	
Total		35,9395				27,8702		